FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N° 163

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE

Par M. WLADIMIR GRUNBERG

Né le 28 août 1886 à Wilna (Russie).

HÉRÉDITÉ ET TUBERCULOSE

LÉTHALITÉ, MORBIDITÉ, DYSTROPHIES GÉNÉRALES, DYSTROPHIES ÉLECTIVES, PRÉDISPOSITION SPÉCIFIQUE DE LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL, ET DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE EN PARTICULIER

EN PREMIÈRE, DEUXIÈME ET TROISIÈME GÉNÉRATION

HÉRÉDITÉ PULMONAIRE GÉNÉRALE

Étude étiologique, statistique et clinique de 568 familles ayant présenté 2.005 grossesses.

Président : M. ACHARD, professeur.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL

L. MARETHEUX, Directeur

1, RUE CASSETTE, 1

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale.	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	CHAUFFARD. GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	Gilb. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	RECLUS. SEGOND. QUÉNU. Pierre DELBET.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.	N...
Clinique d'accouchements.	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM. BALTHAZARD	MM. DESGREZ	MM. LECÈNE	MM. OMBRÉDANNE
BERNARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (And.)	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CARNOT	JOUSSET (A.)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX « MEILLEURS SOUVENIRS » DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET A MON CHER MAITRE

Monsieur le Professeur ACHARD

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

En gage de profonde reconnaissance et de respectueuse admiration.

AU CHER MAITRE

Qui m'a inspiré ma thèse
et qui m'a toujours témoigné une si grande sympathie

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LEROUX

MÉDECIN EN CHEF DU DISPENSAIRE FURTADO-HEINE
ANCIEN PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS MES MAITRES

Monsieur le Professeur ACHARD, Médecin de l'Hôpital Necker.

Monsieur le Docteur ROUTIER, Chirurgien de l'Hôpital Necker.

Monsieur le Docteur MERY, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Monsieur le Docteur POTOCKI, Professeur agrégé, Accoucheur de la Nouvelle-Pitié.

A qui je dois une reconnaissance toute particulière et que je désire remercier profondément pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu me porter et pour tout ce que j'ai appris à leurs côtés.

Monsieur le Professeur CHAUFFARD, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Monsieur le Docteur LEJARS, Professeur agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine.

Monsieur le Docteur VAQUEZ, Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Monsieur le Docteur de BEURMANN, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Qui m'ont accueilli dans leur service comme bénévole ou stagiaire et à qui je dois une grande partie de mon instruction médicale.

Monsieur le Docteur REMY, Professeur agrégé, Chirurgien honoraire de la Maison départementale de Nanterre.

Dont j'ai été pendant deux ans secrétaire et à la bonté duquel j'ai eu si souvent recours.

Monsieur le Docteur Ch. LEROUX, Médecin-Chef du Dispensaire Furtado-Heine.

Que je remercie d'ailleurs autre part, et dont j'ai été l'interne pendant trois ans.

Monsieur le Docteur Raoul LABBÉ, Médecin-Adjoint du Dispensaire Furtado-Heine.

Qui a pris une grande part à l'examen des malades étudiés dans cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/herediteettuberc0017vari

INTRODUCTION

> Tout médecin sent auprès de lui comme une présence occulte qui, à toute heure, au chevet de chaque malade, fait naître sur ses lèvres la même question toujours : question sur le passé, pour mieux connaître le présent, prévoir jusqu'à un certain point l'avenir, et le préserver au besoin.
>
> Dr M. Baudrand.

Nul problème biologique n'a peut-être suscité plus de recherches que celui de l'hérédité et surtout de l'hérédité de la tuberculose. Faire l'exposé complet de cette question serait refaire l'histoire de la médecine depuis Hippocrate à nos jours.

Bien des hypothèses, bien des théories, bien des conceptions plus ou moins fondées ont été successivement émises, admises, rejetées ou renouvelées. Il est hors du cadre de notre étude et surtout hors du but que nous nous sommes proposé de les résumer ou simplement de les rappeler.

De l'immensité des documents accumulés, nous avons retenu quelques idées générales, universellement adoptées, et quelques faits précis, prouvés par l'expérimentation, contrôlés par la clinique. Groupés, ces idées et ces faits ont constitué la base directrice de notre travail. Ils forment le premier chapitre de notre thèse, résumé ou rappel de documents littéraires les plus variés, singulièrement féconds par les recherches qu'ils nous ont suggérées.

*
* *

L'hérédité existe, chez les êtres soumis à l'amphimixie, en tant que loi déterminant, pour les deux générateurs, la part précise du volume, de la forme et des différents caractères qu'ils transmettent à leurs rejetons. *Naturelle*, elle permet de comprendre que l'ontogénèse aboutisse à la production d'un être porteur des

caractères normaux de l'espèce. *Morbide générale*, elle est la résultante anormale des conditionsa normales de tout ordre, où se trouvent la cellule sexuelle ou l'œuf fécondé. *Morbide particulière*, elle traduit l'usure plus grande et trop grande d'un organe ou d'un tissu pris séparément. *Morbide spécifique*, elle résume la souffrance et le trouble profond, que cause la symbiose d'une action morbide générale et d'une intoxication, infection, ou action parasitaire. *Morbide ontogénétique*, elle découle des troubles dus aux altérations des conditions ambiantes, des différents milieux où vit l'œuf avant son complet développement.

Toute intoxication, toute infection, toute action parasitaire, doivent agir et agissent sur ces différentes modalités de l'hérédité. L'action de la syphilis, de l'alcoolisme, de la tuberculose, et des nombreuses diathèses plus ou moins déterminées, se fait également sentir sur la descendance des individus touchés par ces affections. Les différences ne portent que sur l'électivité de certaines dystrophies, leur gravité variable, et l'atteinte plus ou moins profonde qu'ils apportent à la capacité vitale des rejetons procréés. Il existe pour toutes les intoxications, infections et maladies parasitaires, une hérédité morbide générale toujours la même, et, pour chaque cause envisagée, une hérédité morbide élective.

Existe-t-il une hérédité morbide spécifique? nous ne le croyons pas, — par définition. Toute action spécifique ne peut être qu'une action directe du microbe, de la toxine et du poison, et ce n'est plus de l'hérédité propre. Dans l'hérédité, ce n'est plus la cause qui agit, mais l'effet qu'elle a pu produire qui se répercute. Si l'effet est spécifique, quelle que soit la spécificité de sa cause, la souffrance et la réaction sont les mêmes, quand la cause a déterminé la déchéance de l'organe ou de l'organisme. Tout ce que l'on peut concéder aux auteurs qui parlent d'hérédité spécifique, c'est la dénomination générale d'hérédo-contamination, ou d'hérédo-contagion, pour les faits allégués comme spécifiques, le préfixe « hérédo » ne servant qu'à indiquer le caractère conceptionnel de l'intoxication, l'infection, ou l'action parasitaire sur le fœtus.

*
* *

Comment agit plus particulièrement, plus électivement, le bacille de Koch et ses toxines? Dans quelles proportions la tuber-

culose produit-elle, dans la descendance des gens qu'elle atteint, l'avortement, l'accouchement prématuré, la mort rapide, l'hypotrophie, le chétivisme avec ou sans lésions viscérales, les troubles de première nutrition comme le rachitisme, les troubles de croissance, et d'accroissement physique, physiologique ou mental? Existent-elles, ces dystrophies électives : hypoplasies angio-hématiques, débilité de l'appareil broncho-pulmonaire, etc., qui, par leur seule constatation, éveillent la pensée et suggèrent la recherche des antécédents tuberculeux? Inexistantes ou réelles, l'hérédo-prédisposition à la tuberculose ou l'hérédo-immunité?

Le but de notre thèse est de répondre à ce vaste questionnaire.

* * *

Réponse par des chiffres précis et élevés, et non par interprétation de quelques observations isolées; statistique fouillée et non vue de l'esprit plus ou moins endoctrinée : tel se présente notre travail.

La statistique est une science, d'après Cournot, qui a pour objet de recueillir et de coordonner des faits nombreux de chaque espèce, de manière à obtenir des rapports numériques sensiblement indépendants des anomalies du hasard et qui dénotent l'existence des causes régulières dont l'action s'est combinée avec celles des causes fortuites.

C'est une habitude (1), presque générale, de médire de la statistique, et cependant tous les médecins ont fait ou font de la statistique. Ce n'est qu'avec cet instrument qu'on peut connaître le poids, la taille, et la mortalité moyenne de l'espèce humaine. En pathologie, les types des maladies ont été établis après des observations répétées, faites par une longue suite de cliniciens; et ces séries d'observations ont permis de définir les caractères constants pour chaque entité morbide et d'écarter les caractères accidentels. C'est encore la statistique qui a permis et qui permet d'établir la valeur et l'application d'un médicament ou d'une méthode thérapeutique, que cette méthode soit médicale ou chirurgicale. Les nombreuses thèses de doctorat ne sont le plus souvent que des statistiques portant sur un nombre plus ou moins grand d'obser-

(1) Dr Pierrot. Méthode statistique et son emploi dans les sciences médicales. *Thèse*, Paris, 1896.

vations et destinées à établir l'existence d'un type pathologique ou d'un symptôme; la valeur, au point de vue de l'importance ou de la fréquence d'un signe clinique; les indications, les conséquences d'une opération; la valeur comparative d'une méthode opératoire, ou d'une médication, etc. Toutes celles qui traitent des questions d'obstétrique, d'hygiène, de médecine légale, de démographie, d'anthropologie, s'appuient ordinairement sur la méthode statistique. La véritable expérience, *le tact médical*, s'acquièrent et croissent par des travaux prolongés, soutenus par la collection d'observations nombreuses, variées, justement appréciées, bien comparées entre elles, comptées avec exactitude.

Trousseau écrit volontiers qu'il a été un des plus violents, un des plus injustes détracteurs de la méthode statistique. Alors il ne la comprenait pas : dès qu'il l'eut étudiée, il reconnut qu'elle seule faisait faire à la science des progrès solides; qu'elle seule pouvait permettre d'utiliser, dans les siècles à venir, les travaux de ceux qui ont vécu auparavant, et d'élever ainsi lentement un édifice que « *les rêveries d'un Galien ou d'un Paracelse seront impuissantes à renverser* ».

Il est d'une notion vulgaire qu'une série de quelques faits se produisant coup sur coup, frappe plus vivement l'esprit qu'un nombre plus grand de faits, mais isolés et disséminés. On est souvent étonné en considérant une statistique qu'on a relevée soi-même, de ce que certains faits sont beaucoup plus fréquents que d'autres, tandis que l'on croyait devoir trouver un rapport inverse. Si nous nous en étions tenus à notre approximation, si le contrôle de la statistique n'avait pas dirigé notre illusion, nous serions tombés dans une erreur qui est plus fréquente qu'on ne le pense. Nos opinions erronées sur les personnes et les choses dans la vie ordinaire, sur le pronostic et la marche d'une maladie, sur la valeur d'un médicament dans la pratique médicale, tiennent souvent à une illusion de ce genre.

Claude Bernard affirme que les coïncidences constituent un des écueils les plus graves que rencontre la méthode expérimentale. Or, la statistique est la méthode qui permet d'éliminer les coïncidences. La statistique portant sur de grands nombres montre sûrement si la coïncidence se répète un nombre suffisant de fois pour permettre de la considérer comme un rapport probable entre les phénomènes ou les groupes de phénomènes observés.

La statistique, par suite de sa valeur comme moyen d'apercevoir les rapports constants, a encore une autre utilité : elle sert à débarrasser le terrain d'observation du fouillis d'accidents et de contingences, parfois si considérables dans les sciences médicales. Comme moyen d'analyse, elle peut avancer les découvertes en faisant naître, sur des questions dont on n'avait aucune idée, des aperçus nouveaux, ou en indiquant des rapports dont il devient curieux de rechercher la cause.

Pouvant donner des documents utiles pour les recherches scientifiques, pouvant fournir des indications sur la direction de ces recherches, en montrant les liaisons qui unissent certains phénomènes entre eux, les statistiques peuvent encore par leur rapprochement servir à expliquer des rapports découverts.

C'est ce que nous tenterons de faire en nous basant sur les statistiques données par l'étude de nos 568 familles et des 2.005 grossesses fournies par ces familles.

*
* *

Ces familles, nous les avons groupées et étudiées au dispensaire Furtado-Heine, pendant les deux ans et demi de notre internat. Dirigé depuis plus de vingt-cinq ans par M. le Dr Charles Leroux, ancien président de la Société de Pédiatrie, secondé depuis plusieurs années déjà par M. le Dr Raoul Labbé, membre de la Société précitée, le dispensaire Furtado-Heine donne environ 50.000 consultations par an à une moyenne de 10.000 enfants des XIIIe, XIVe et XVe arrondissements et des banlieues avoisinantes. Les affections les plus diverses y sont diagnostiquées, étudiées et soignées. Tout spécialement, les enfants suspects par leurs antécédents ou leur état clinique sont isolés et envoyés à des services particuliers *dits de dépistage*, où un dossier leur est constitué. Deux de ces services ont leur installation propre, autonome. Ce sont les *dispensaire antituberculeux* et *dispensaire antisyphilitique* annexés au dispensaire général.

C'est dans la mine inépuisable des dossiers accumulés depuis dix ans par nos Maîtres et nos prédécesseurs du dispensaire antituberculeux que nous avons largement puisé.

Le dossier constitué pour chaque enfant comprend : 1° *une fiche d'antécédents* héréditaires et personnels, donnée par les parents convoqués ; 2° *une fiche sanitaire* indiquant le logement,

le nombre de pièces, de lits et d'habitants, la profession des parents, leur pays d'origine et leurs ressources; 3° *une fiche de radioscopie*; 4° *un examen complet* écrit, clinique et bactériologique avec toujours l'intradermo-réaction à la tuberculine; 5° *une fiche clinique* détaillant et fixant les pesées mensuelles, les mensurations trimestrielles, les observations de chaque consultation, l'indication des traitements subis et des résultats obtenus à la suite de ces traitements.

Il nous a suffi de sélectionner les dossiers les plus complets, de grouper les familles en classes déterminées, de convoquer individuellement les enfants pour vérifier l'examen et les données étiologiques, et de collationner les résultats généraux de nos investigations.

*
* *

A quelles conclusions avons-nous été amené? Contrairement à la logique qui les voudrait à la fin, « en conclusion », il est d'usage courant de les faire deviner dans le préambule.

Contentons-nous d'indiquer que la tuberculose par excellence détermine une hérédité morbide générale; qu'elle détermine de préférence « électivement » des hypoplasies argio-hématiques et une débilité pulmonaire vraisemblablement liée à des altérations cellulaires transmises héréditairement; qu'un grand nombre de faits relatés par les auteurs comme preuve d'hérédité spécifique, ne sont en réalité que des modes de contamination, d'hérédo-contagion si l'on veut, et que l'hérédo-prédisposition n'existe que dans la déficience d'un organe : le poumon.

S'il n'existe pas d'hérédité tuberculeuse au vrai sens du mot (effet se répercutant d'une cause qui n'agit plus), il existe une hérédité pulmonaire réelle qui explique la susceptibilité toute particulière de cet organe chez les descendants, non seulement de tuberculeux avérés, mais de bronchitiques ou pleurétiques, tous pulmonaires mais non tous tuberculeux.

L'organe particulièrement touché chez l'ascendant sera celui qui manquera le plus tôt chez le descendant. C'est dans ce sens qu'en matière d'hérédité, il faut entendre la *prédisposition*. Il n'y a de spécificité que de l'organe et non de la cause morbide. Le phtisique engendre le phtisique parce qu'il lui lègue : 1° une infériorité générale débilitante; 2° une infériorité spéciale de son

appareil broncho-pulmonaire déterminée dans la cellule germinative par son atteinte pulmonaire; 3° une contagion par inhalation plus facile, du fait qu'elle est presque toujours familiale et que d'une façon générale ce mode de contagion est le plus fréquemment observé.

Dans tous les cas, en effet, la tuberculose doit être considérée comme une *maladie acquise par contagion*. Or, si les voies de tuberculisation par contagion sont multiples, si le bacille de Koch peut pénétrer par les muqueuses bronchique, intestinale, naso-pharyngée, il semble bien démontré actuellement que la contagion par inhalation est la plus fréquente.

En somme, en dehors de l'influence du terrain qui fait que la graine pourra germer ou non, il y a l'influence de la débilité d'un système, d'un appareil qui fera la localisation. Telle la débilité du système nerveux chez les alcooliques et les syphilitiques, dont certaines familles sont décimées par les méningites et autres accidents cérébraux. Telles les localisations osseuses électives de la syphilis (maladie de Parrot, rachitisme, déformations cranio-faciales, etc.). Telle la débilité pulmonaire sur laquelle nous insisterons pour la tuberculose; telles peut-être les hérédités viscérales pour d'autres affections.

Notre maître M. le Dr Leroux cite volontiers à ses élèves, des localisations organiques se poursuivant dans certaines familles en deuxième ou troisième génération : grand-mère albuminurique, fils mort de néphrite, petit-fils atteint d'albuminurie orthostatique; les mêmes faits pour les maladies du foie.

C'est, en somme, la véracité et la preuve expérimentale et clinique de cette notion vulgaire de la prédisposition organique qui fait que les malades craignent, pour eux et leurs propres descendants, l'affection qu'ils savent avoir existé chez leurs ascendants plus ou moins rapprochés.

*
* *

Nous conclurons enfin que « cette hérédité morbide introduit un maximum de variabilité, qui souvent compromet la race dans l'individu et ne laisse un espoir au retour progressif et lent vers la normale, que dans des conditions de vie soigneusement choisies et dans des unions sélectionnées » (Dr Baudrand).

Comme le dit le professeur Landouzy dans son rapport au

Congrès de Bruxelles, 1910 : « La moralité des faits avancés est encore et toujours la prophylaxie. Quand elle aura accompli son œuvre, fécondité, beauté, vitalité seront rendues à la femme, à l'enfant, à la race. L'homme, échappant à la critique de Montaigne, « il n'est pas assez chétif si par art et par étude il n'augmente sa misère », s'ingéniera par la sélection d'abord et par la puériculture ensuite à pourvoir sa descendance de vigueur et de résistance : la puériculture étant comprise dans son acception la plus large, telle que le veut son apôtre le professeur A. Pinard : *Puériculture avant la procréation ; puériculture de la procréation à la naissance ; puériculture après la naissance.*

HÉRÉDITÉ ET TUBERCULOSE

PREMIÈRE PARTIE

LE PROBLÈME DE L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER

L'HÉRÉDITÉ

I. — L'hérédité.

L'hérédité n'existant pas chez les monocellulaires, — puisque chez ces êtres le même être indéfiniment se continue, les êtres et races différentes tenant uniquement à ce que les monocellulaires sont liés d'une façon intime par les conditions de leur nutrition aux modifications du milieu et que les variations apportées par les changements du milieu sont rapides et définitives, — existe chez les êtres soumis à l'amphimixie, en tant que loi déterminant pour les deux générateurs la part précise du volume, de la forme et des différents caractères qu'ils transmettent à leurs rejetons.

Naturelle, elle permet de comprendre que l'ontogénèse aboutisse à la production d'un être porteur des caractères normaux de l'espèce.

Morbide générale, elle est la résultante anormale des conditions anormales de tout ordre où se trouvent la cellule sexuelle ou l'œuf fécondé.

Morbide particulière, elle traduit l'usure plus grande et trop grande d'un organe ou d'un tissu pris séparément.

Morbide spécifique, elle résume la souffrance et le trouble profond que cause la symbiose d'une action morbide générale et d'une intoxication, infection ou action parasitaire.

Morbide ontogénétique, elle découle des troubles dus aux altérations des conditions ambiantes, des différents milieux où vit l'œuf avant son complet développement.

II. — Hérédité morbide générale.

L'hérédité morbide générale s'explique soit par un déséquilibre mécanique existant entre la cellule germinative et le corps organisé (germen et soma), soit par un déséquilibre chimique résultant des altérations constitutives des cellules germinatives.

C'est la même cellule germinative qui passe de génération en génération, modifiée plus ou moins par l'adaptation d'une cellule nouvelle (amphimixie). C'est à cette cellule germinative ou germen que le corps organisé ou soma fait constamment appel, pour se maintenir en état de stabilité et pour se régénérer des atteintes de la maladie. Si les demandes du soma viennent à dépasser l'offre que peut en faire la cellule primitive sans souffrir, alors l'intégrité de cette dernière est atteinte. Et si l'amphimixie par l'union d'une deuxième cellule ne tend pas à rétablir un équilibre le meilleur, la cellule germinative affaiblie ou insuffisante formera une deuxième génération tarée, ou débile, d'où la prédisposition morbide, qui ne se manifestera qu'à l'âge variable où la cellule germinative, au cours de son développement, sera incapable de maintenir la corrélation organique nécessaire à l'exercice normal de toutes les fonctions.

Ce retentissement de la souffrance de l'organisme sur la cellule germinative qui est sienne permet de comprendre : 1° que la tare est chez les descendants à des degrés divers, suivant qu'elle est plus ou moins touchée ; 2° qu'une tare semblant sauter une génération et épargner le descendant direct frappe particulièrement la descendance de celui-ci (action des grands-parents) : la cellule germinative touchée s'est trouvée dans un équilibre parfait qu'une deuxième génération n'a pu désorganiser par manque de conditions défavorables ; si celles-ci se produisent en troisième génération, la faiblesse dissimulée ne peut plus l'être, les réserves sont insuffisantes et la tare se manifeste.

L'hérédité existe donc d'un organisme malade comme d'un organisme sain. Cette hérédité morbide se manifeste à toutes les périodes de la vie. C'est d'elle que dépendent la mort du fœtus, l'avortement, l'accouchement prématuré, la mortinatalité, les malformations congénitales multiples et variées, les insuffisances fonctionnelles, les arrêts de développement précoces ou tardifs. C'est elle qui crée les déchus, les dégénérés, aptes et préparés à toutes les contagions, prédestinés à toutes les déchéances, impropres à assurer l'évolution normale de l'individu, l'amélioration de la race, ou même la conservation des qualités acquises de l'espèce (Mosny).

Infections ou intoxications chroniques, lentes ou prolongées, alcoolisme, syphilis, tuberculose, sénilité, neurasthénie, etc., toutes causes de déchéance touchant le germe à travers le générateur feront éclore chez le descendant des manifestations diverses de cet amoindrissement de résistance caractérisant l'hérédité morbide. Si tous les individus ne sont pas touchés, si la destruction de la race n'est pas progressive, c'est que la cellule tend toujours à reprendre son équilibre normal et que l'amphimixie tend à établir l'équilibre le meilleur.

III. — Hérédité morbide d'un organe.

Par le fait même de l'exercice de la vie, certains organes subissent une usure plus grande et trop grande pour l'aide normale que peut apporter la cellule germinative. Et cette usure se transmet au rejeton du fait que toute modification analogue se traduit par une modification du germen corrélative et rigoureusement déterminée (Y. Delage).

Ainsi s'expliquent certaines manifestations précises de l'hérédité, différentes pour chaque maladie, frappant plus spécialement suivant chacune d'elles, tel système, tel tissu, tel viscère.

Les recherches de Delamarre, confirmées par les expériences de Castaigne et Rathery, ont montré que les lésions de certains viscères : foie, rein, etc., peuvent héréditairement se transmettre, les lésions fœtales étant identiques aux lésions acquises des parents.

IV. — Hérédité morbide spécifique d'une intoxication, d'une infection ou d'une action parasitaire.

Lorsque la cellule germinative emporte avec elle le germe morbide lui-même, la part que peut prendre au trouble de développement la souffrance propre du générateur, semble disparaître en face du trouble profond que cause la symbiose acceptée. La maladie même prend possession de l'organisme qui se forme ; elle évolue, et son reflet s'efface, action indirecte héréditaire, sous son impression directe, profonde (Charrin et Gley).

Chaque microbe, d'autre part, a, pour répondre à sa forme spéciale, à son action précise, une toxine de composition chimique particulière, de même que chaque poison a sa formule. Ainsi que l'on voit dans l'organisme, toxines ou toxiques affecter certains organes non pas seulement du fait de leur moindre résistance, mais par une sorte de prédilection (alcool pour le système nerveux, etc.), de même au contact de la cellule germinative, toxines ou toxiques peuvent, à cause de leurs affinités particulières, intéresser plus spécialement certaines substances et déterminer certaines réactions prenant un caractère spécifique, tandis que

d'autres substances étant plus ou moins influencées par les changements survenus dans les premières, feraient naître d'autres caractères.

En réalité, cette action directe du microbe, de sa toxine ou du poison n'est plus de l'hérédité propre. Dans l'hérédité, ce n'est plus la cause qui agit, mais l'effet qu'elle a pu produire qui se répercute. L'effet est sans doute spécifique, mais quelle que soit la spécificité de sa cause, la souffrance est la même. La cellule germinative ne connaît plus que l'effet produit et non la cause qui a pu le produire ; elle réagit de la même façon, que la cause s'appelle syphilis, alcoolisme et tuberculose, lorsque celle-ci a déterminé la déchéance de l'organe et de l'organisme (Baudrand).

La seule spécificité qu'il puisse y avoir dans l'hérédité morbide ainsi définie, c'est celle qui résulte de la prédilection de la cause morbide pour un organe particulier, d'où résultera pour le germen la déficience d'une cellule spéciale et, pour la descendance, la faiblesse plus ou moins prématurée du même organe et sa susceptibilité particulière aux atteintes morbides.

V. — Hérédité morbide par trouble de l'ontogénèse.

Une dernière forme de l'hérédité morbide est celle qui découle des troubles de l'ontogénèse.

L'œuf, dit Y. Delage, ne contient qu'une partie des éléments de sa détermination, les conditions ambiantes déterminent le reste. Et si le germe ne doit pas son insuffisance de développement à son altération primitive, c'est que le milieu nutritif seul lui a fait défaut.

La période intra-utérine, qui semble apporter à l'être la protection la plus efficace, est celle qui, lorsque les circonstances sont contraires, l'expose le plus, et les liens sont si forts entre l'œuf et la mère que toutes les difficultés de la mère aux prises avec le milieu sont perçues par l'enfant.

Ainsi l'alimentation mauvaise et insuffisante, le travail exagéré, le défaut d'hygiène (Pinard, Bachimont et Letourneur) se font sentir sur la vitalité du fœtus et provoquent souvent l'avortement, l'accouchement prématuré et la débilité organique.

CHAPITRE II

LA TUBERCULOSE

MODES DE CONTAGION ET VOIES DE TUBERCULISATION

I. — Le parasite, ses toxines, sa lésion fondamentale.

La tuberculose est actuellement suffisamment caractérisée par son parasite, ses toxines, ses lésions fondamentales, ses modes de propagation et son évolution, pour que nous ayons besoin de nous étendre sur ces sujets.

II. — La tuberculose, maladie acquise par contagion.

Dans tous les cas, la tuberculose doit être considérée comme une maladie acquise. Elle ne se transmet pas héréditairement, au vrai sens du mot; elle est uniquement produite par contamination ou contagion. Cette croyance à la contagion remonte aux origines mêmes de la médecine. Abandonnée sous l'impulsion du courant créé par Broussais, elle domine depuis Villemin toute l'étude étiologique de la maladie.

III. — Contamination fœtale intra-utérine. Hérédo-contagion, hérédité de graine de certains auteurs.

Se produisant par contamination fœtale intra-utérine, elle constitue alors l'hérédo-contagion, l'hérédité de graine de certains auteurs. En réalité, nous l'avons dit, il y a là action directe et non hérédité propre. Dans l'hérédité ce n'est pas la cause qui agit, mais l'effet qu'elle a pu produire qui se répercute. Le préfixe « hérédo » ne peut servir qu'à indiquer le caractère conceptionnel de l'intoxication, l'infection ou l'action parasitaire sur le fœtus.

Or, cette contamination fœtale, de l'avis même des auteurs qui l'ont étudiée, est exceptionnelle. Spermatozoïde, ovule, sperme, salpynx, utérus, sont rarement atteints ou contaminés. Il n'en est pas de même du placenta, filtre imparfait, qui dans le cas particulier de la mère

malade peut laisser passer les toxines et adultérer les parenchymes, créant chez le fœtus des lésions qui, brutales, amènent l'avortement, et, souvent, créent une débilité fonctionnelle ou organique.

De même la mère tuberculeuse devenue nourrice, prolonge encore au delà de la gestation l'imprégnation tuberculeuse de l'enfant. Charrin et Gley ont montré que des toxines et antitoxines étaient sécrétées dans le lait maternel et absorbées par le nourrisson. Ce sont ces phénomènes, peut-être anaphylactiques, que Bar invoque pour expliquer les empoisonnements que détermine chez certains nourrissons le lait de leur mère.

Mais, ces faits, outre qu'ils sont exceptionnels, sont difficilement vérifiables cliniquement.

IV. — Contamination extra-utérine par contagion pure.

Si l'hérédité de graine, ou l'hérédo-contagion *in utero*, est exceptionnelle, la contagion extra-utérine est fréquente, expliquant 99 p. 100 des cas de tuberculose avérée.

Pendant longtemps, l'inhalation fut considérée comme le mode de contagion à peu près unique. Puis de nouvelles conceptions pathogéniques se sont fait jour : envahissement par la voie lymphatique, par le naso-pharynx, par la muqueuse intestinale, le lait dans ces derniers cas étant le véhicule habituel.

Certes, le bacille de Koch peut pénétrer dans l'organisme par la voie intestinale ; mais d'une part, depuis qu'on a pris l'habitude presque générale de faire bouillir ou stériliser le lait destiné aux nourrissons, on n'a pas observé que la fréquence de la tuberculose ait sensiblement diminué. D'autre part, si le lait est la cause principale de la tuberculose infantile, c'est pendant la période d'allaitement, dans la première année, qu'on devrait rencontrer le plus de tuberculeux ; or, on sait au contraire que la fréquence de cette maladie s'accroît à mesure que l'on s'éloigne de la première enfance, c'est-à-dire de l'époque où le lait représente toute l'alimentation.

De même des constatations précises ont établi la possibilité et même la fréquence relative de la pénétration bacillaire par le naso-pharynx, et Dieulafoy a expliqué parfaitement le mécanisme de cette infection.

Mais, en réalité, en fait, le poumon est l'organe qui, dans l'immense majorité des cas, est le premier et le plus profondément atteint ; ce qui semble bien indiquer que le plus souvent l'infection s'opère par inhalation ; des recherches expérimentales ont montré que la contamination par cette voie était aisément réalisable et qu'elle constituait un des moyens les plus sûrs et les plus efficaces d'infection tuberculeuse.

Il importe peu d'ailleurs que le bacille pénètre par les muqueuses bronchique, naso-pharyngée ou intestinale. Le principal facteur est

toujours la contagion : « Toute tuberculose infantile dérive d'une tuberculose humaine presque toujours familiale » (Comby).

V. — Les terrains tuberculeux.

La résistance de l'organisme à se laisser envahir par l'élément microbien qui s'accroît à ses dépens, l'a fait comparer au terrain qui, selon la qualité, permet à la semence de lever de plus ou moins belles moissons (Marius Baudrand). Cette résistance originelle, différente en chacun et qui se modifie au cours de l'existence parce qu'elle s'épuise en répondant aux efforts microbiens, et que les conditions de vie ne sont pas toujours égales et satisfaisantes, est fondamentale à étudier.

1° Terrain banal. — Le bacille de Koch demande-t-il pour s'implanter et fructifier un terrain spécial ? Dans les poussières que l'on respire, dans les aliments que l'on absorbe, il peut être, et tout l'organisme peut le recevoir. Mais les terrains qui lui sont réfractaires, en ce sens que la résistance opposée à sa pénétration est supérieure à la force d'intrusion, d'ailleurs plus ou moins grande du bacille, ces terrains sont la majorité. Rares sont ceux, Brouardel l'a constaté, qui n'ont point en eux la trace d'une tentative du bacille pour s'ouvrir une brèche, cette tentative ayant avorté. Il est là, vivant en saprophyte, d'une vitalité amoindrie ou le paraissant, dans les replis de nos muqueuses nasales ou buccales où l'on a constaté sa présence ; mais il attend le moment où certaines conditions indépendantes de son action propre viendront le favoriser.

La misère et avec elle tout son cortège, hygiène mauvaise, alimentation pauvre, logements étroits, encombrés, sans air et sans lumière, lieux de prédilection du bacille qui s'y conserve indéfiniment, comme l'ont montré Bonnier et Juillerat, le surmenage, les grossesses successives, l'alcoolisme, les maladies enfin par leurs atteintes profondes, toutes ces causes favorisent l'invasion bacillaire et deviennent les auxiliaires de son succès (M. Baudrand).

2° Terrain acquis. — M. le professeur Landouzy, dans son rapport à la Conférence de Bruxelles (1910) souligne avec justesse que certaines éventualités morbides rendent presque inévitable ce qui, auparavant, n'était que possible par la fréquence de l'action banale du microbe. Certaines maladies jettent dans l'organisme une perturbation qui pour les individus atteints décuple les chances de leur candidature à la tuberculose, d'où la notion d'un terrain acquis, dont nous empruntons les caractères au rapport précédemment cité de Landouzy.

Au premier rang des prédispositions acquises se rangent les individualités dont la variole et la varioloïde — la variole surtout — ont *sensibilisé* le terrain, le préparant à l'ensemencement bacillaire. La tubercu-

lose, pour si offensante qu'elle soit pour le *vir variolosus*, apparait d'ordinaire tardivement, assez loin de celle-ci pour que puissent être méconnus les liens pathogéniques qui rattachent la tuberculose à la variole : la variole semble préparer le terrain pour des échéances assez éloignées. Dans une statistique de 1883, sur plus de trois cents malades porteurs de cicatrices de variole, M. le professeur Landouzy compte seulement onze cas, 3 p. 100, de variolisés non convaincus de tuberculose. Rares chez les vieillards sont les variolisés non tuberculeux (Gougerot).

La clinique dénonce aussi l'affinité singulièrement marquée pour la tuberculose par ces adolescents, brusquement et vite affligés d'une taille disproportionnée à leur âge. Peu musclés, fluets, minces, maigres, les chairs molles, toujours fatigués, ils ont l'air de fléchir sur leur longue colonne vertébrale. A peine ont-ils conquis leur taille démesurée, qu'ils payent tribut à la tuberculose, alors que leurs frères et sœurs ayant grandi normalement dans le même milieu restent indemnes.

Il en est de même vis-à-vis du contage bacillaire, de la susceptibilité d'adolescents trachéotomisés dans leur enfance pour croup diphtérique : on les voit rarement parvenir à l'âge d'hommes. La cicatrice imprime au tube respiratoire en plein développement une hypotrophie d'où résulte le moindre volume du thorax. En second lieu, le tissu de cicatrice fait que sur un point des premières voies respiratoires, manque la défense phagocytaire de l'épithélium trachéal cylindrique cilié et de sa sous-muqueuse à jamais détruits.

Il faut également faire place à toutes les causes occasionnelles qui, momentanément, font plus facile la contamination bacillaire (rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde, gonococcie, grippe, etc.).

C'est aussi le cas d'une syphilis intercurrente venant frapper le tuberculeux, ou inversement d'une syphilis ancienne évoluant vers une tuberculose lente, apyrétique, avec lésions sclérogénisantes plutôt que caséifiantes.

De même l'intoxication alcoolique qui, par toute une série de viciations organiques et d'insuffisances fonctionnelles déprimantes, prépare le lit à la tuberculose. Certains uricémiques, goutteux, neuro-arthritiques enfin, en raison de leur tempérament morbide, ont leurs façons à eux de souscrire à la contamination bacillaire (Landouzy).

3° Terrain bacillisé. — A la différence d'autres microbes, le bacille tuberculeux ne trouve pas à courte échéance dans sa vie les raisons de son déclin. C'est uniquement sur soi, sur sa propre résistance, que l'organisme doit fonder son espoir. Au moins, l'effort utile accompli, pourra-t-il compter sur une tranquillité assurée? Apparemment, la tuberculose cède parfois, surtout quand elle n'a touché l'organisme qu'à l'occasion d'une défaillance fortuite. En réalité, il n'en est rien.

La tuberculose, écrit Auclair, ne semble pas être, de par son évolution clinique et les résultats de notre expérimentation, une maladie qui vaccine. Cadavre même, le bacille nuit encore par l'adhérence intime à son corps de certaines toxines, continuant son action ; rejeté lentement au dehors, il permet une nouvelle invasion toujours possible, quand l'organisme n'a pas encore repris dans le repos de nouvelles forces. Durant l'évolution de la maladie, ce sont des oscillations continuelles qui pendant des périodes plus ou moins longues donnent l'avantage tantôt au bacille, tantôt à l'organisme. Ces oscillations sont-elles dues à des substances immunisantes sécrétées par le bacille, agissant pour entraver son action, mais fugitives ? Sont-elles plutôt dues aux variations de résistance de l'organisme ? En réalité, le bacille de Koch ne modifie pas l'organisme malade, comme tant d'autres microbes, en le rendant réfractaire à une deuxième atteinte. *Mais il devient à lui-même son plus fidèle collaborateur.* Il semble, quand il agit, prévoir son départ et son retour, toujours possible.

C'est ce phénomène que l'on a rattaché à l'*anaphylaxie*, nom sous lequel Richet désigne l'action sur l'organisme de certains poisons ayant pour effet de rendre cet organisme beaucoup plus sensible à la pénétration ultérieure du même poison antérieurement injecté.

Ce que la clinique signale, l'expérimentation l'a reproduit. Koch, à des animaux tuberculeux déjà, injectant sous la peau 1 milligramme de tuberculine, les tue, quand pareille dose sur l'animal sain reste sans effet. Borrel reconnaît qu'une injection intra-cérébrale de tuberculine n'est mortelle qu'à la dose de 3 à 4 milligrammes chez le cobaye sain, alors que chez les animaux tuberculeux la dose mortelle, par le même mode de pénétration, est au douzième jour de 1/10, au trentième jour de 1/100, au quarantième de 1/1000. Arloing injecte à des lapins par voie veineuse des cultures de bacilles de Koch très atténuées, et ne trouve pas de lésion ; mais introduisant ensuite dans le péritoine de ces lapins et de lapins témoins, le bacille tuberculeux ordinaire, il constate l'évolution plus rapide de la tuberculose chez les premiers que chez les seconds.

Baumgarten, dans sa théorie célèbre *de la latence du germe*, prétend que certains bébés hérédo-tuberculeux naîtraient avec quelques bacilles ; ces bacilles et les lésions qu'ils provoquent resteraient latents plus ou moins longtemps et se développeraient plus tard à l'occasion de causes adjuvantes, comme la rougeole, la coqueluche, etc. Une tuberculose développée, soit à l'adolescence, soit à l'âge adulte, pourrait donc être due à la pullulation de germes de contagion fœtale.

La tuberculose congénitale, dit Hutinel, peut s'arrêter, guérir et reprendre. Le même auteur montre au Congrès de 1905 la tuberculose des ganglions bronchiques chez l'enfant pouvant rester indéfiniment latente, mais il ajoute que, bien rarement protégeante, elle est le plus souvent anaphylactisante.

En dehors du terrain banal qui se laisse envahir par le bacille tuberculeux comme par toute autre graine, en dehors du terrain acquis de certaines affections, il existe donc un troisième terrain particulièrement favorable que le bacille de Koch se prépare lui-même, lorsqu'il est une fois reçu par un organisme.

4° Terrain héréditaire. — Il est un quatrième terrain, celui que la bacillose de l'ascendant transmet au descendant : le terrain proprement héréditaire; son étude nous amène naturellement à rechercher les rapports de la tuberculose avec les différentes hérédités dont l'exposé a fait le sujet du premier chapitre de ce travail.

CHAPITRE III

HÉRÉDITÉ ET TUBERCULOSE

I. — Tuberculose et hérédité naturelle; tératologie tuberculeuse.

Dans des cas très rares, la tuberculose peut gêner le développement naturel de l'embryon et déterminer des monstruosités. Parmi ces cas, détaillés dans le rapport déjà cité du professeur Landouzy, nous pouvons citer les observations de Tercomian, Sarvey, Bouteiller, Edmond Fournier et Keim.

Certaines recherches de pathogénie expérimentale semblent venir à l'appui de ces rares faits cliniques. Citons les expériences de Charrin et Gley, Maffuci, Féré, Artault, etc. Récemment, en imprégnant des cobayes de poisons de tuberculose humaine, le P[r] Landouzy a observé des nouveau-nés succombant prématurément ou survivant chétifs et malformés.

En réalité, y-a-t-il là hérédo-dystrophie générale, ou action directe du bacille ou de ses toxines, nous n'en savons rien, et les expérimentateurs eux-mêmes ne peuvent conclure. D'ailleurs les cas de tératologie se retrouvent en dehors de toute influence héréditaire, et quand l'agent parasitaire est tout autre que le bacille de Koch. Nous signalons ce trouble exceptionnel de la segmentation de l'œuf sans tirer de conclusions. Sur les 2.005 grossesses que nous avons envisagées dans notre travail, nous n'avons trouvé qu'un cas de cette espèce (absence totale de la main droite chez un prématuré), et encore nous ne pouvons affirmer s'il tenait à l'hérédité dystrophiante ou à l'action tuberculeuse directe de la maladie des parents.

II. — Tuberculose et hérédité morbide générale.

Par contre, au même titre que d'autres maladies, mais par excellence, la tuberculose détermine une hérédité morbide générale se traduisant par les accidents suivants :

1° L'avortement;

DEUXIÈME PARTIE

LES DOCUMENTS — ANALYSE ET DISCUSSION

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DES DOCUMENTS

I

PLAN GÉNÉRAL DE CETTE ÉTUDE

Pendant les deux années que nous a demandées cette étude, nous avons groupé et fouillé, aussi complètement que possible, au point de vue étiologique, statistique et clinique, 568 familles représentant 2.005 grossesses.

Afin d'obtenir des chiffres comparables, nous avons étudié parallèlement des familles dont les parents sont bien portants et des familles dont les parents sont malades.

De chacune de ces familles, nous avons successivement considéré la natalité totale, la mortalité sous toutes ses formes, la vitalité résiduelle en normaux et anormaux.

Chez 689 enfants spécialement examinés et représentant les deux tiers des vivants restants, nous avons recherché systématiquement dans des observations longtemps suivies, tout ce qu'ils pouvaient avoir présenté, ou pouvaient encore présenter d'anormal dans leur constitution physique ou dans le fonctionnement de leurs facultés ou leurs organes.

Désirant présenter notre étude comme une vaste revue de ce qui peut résulter pour un rejeton du fait d'avoir des parents malades, nous avons suivi ce rejeton, du premier jour de sa conception au jour où

nous avons mis fin à nos recherches; nous avons été amenés aussi à considérer les points suivants :

1° Natalité ;
2° Mortalité ;
3° Vitalité résiduelle, enfants sains ;
4° Dystrophies et atteintes congénitales ;
5° Premiers troubles de nutrition : morbidité infantile, rachitisme ;
6° Troubles du développement et de la croissance : Morbidité et dystrophies concomitantes ;
7° Morbidité broncho-pulmonaire ;
8° Morbidité tuberculeuse ;
9° Résultats d'ensemble, sort et avenir des hérédo-tuberculeux.

Nous détaillons pour chaque famille les résultats de nos investigations; nous les résumons sous forme de pourcentages et graphiques afin de permettre la comparaison en même temps que l'analyse et la discussion de nos documents.

Nous donnons enfin les observations les plus typiques, le cadre restreint de notre thèse nous ayant empêché de publier intégralement « toutes ces images, explicatives et probantes, des faits exposés ».

II

CLASSIFICATION DES FAMILLES EXAMINÉES

Dans un premier groupe, nous avons réuni les familles sans hérédité pulmonaire ni tuberculeuse, et nous les avons subdivisées en trois classes : parents bien portants, parents malades, parents non pulmonaires ayant des rejetons tuberculeux.

Un deuxième groupe comprend les familles à hérédité pulmonaire non fatalement tuberculeuse : parents atteints de bronchite chronique ou de pleurésie, ces derniers étant eux-mêmes subdivisés en pleurétiques avant et après la procréation.

Un troisième groupe, enfin, comprend toutes les familles tuberculeuses proprement dites, avec toutes les modalités de l'hérédité : hérédité parentale, hérédité ancestrale et parentale, hérédité ancestrale simple, hérédité complexe (tuberculose, alcoolisme et syphilis).

Pour éviter d'éternelles répétitions, nous donnons la classification suivante de nos familles et nous désignerons toujours du chiffre correspondant chacune des classes considérées.

CLASSIFICATION

	NOMBRE de familles	NOMBRE de grossesses	ENFANTS examinés
Groupe A : *Absence d'hérédité pulmonaire.*			
Classe I : Parents bien portants. Aucune manifestation tuberculeuse.	76	214	85
Classe II : Parents malades non pulmonaires. Aucune manifestation tuberculeuse.	20	74	22
Classe III : Parents non pulmonaires. Existence de rejetons tuberculeux	23	77	26
Groupe B : *Hérédité pulmonaire non fatalement tuberculeuse.*			
Classe IV : Parents pulmonaires bronchitiques.	51	203	66
Classe V : Parents pleurétiques avant la procréation	12	40	13
Classe VI : Parents pleurétiques après la procréation.	7	36	8
Groupe C : *Hérédité tuberculeuse parentale.*			
Classe VII : Père tuberculeux pulmonaire. . .	74	250	83
Classe VIII : Mère tuberculeuse pulmonaire .	43	124	44
Classe IX : Un parent tuberculeux, un parent bronchitique chronique	23	96	35
Classe X : Père et mère tuberculeux pulmonaires tous les deux.	18	59	25
Classe XI : Parents tuberculeux non pulmonaires	12	50	14
Groupe D : *Double hérédité tuberculeuse, ancestrale et parentale.*			
Classe XII : Famille du père et père tuberculeux	23	83	34
Classe XIII : Famille de la mère et mère tuberculeuse	18	55	26
Classe XIV : Les deux familles tuberculeuses. Père, mère, ou les deux tuberculeux	35	128	46
Classe XV : Une ou deux familles tuberculeuses. Parents bronchitiques	30	139	40
Groupe E : *Hérédité ancestrale simple sans atteinte des procréateurs.*			
Classe XVI : Grands-parents d'une famille tuberculeux.	37	124	42
Classe XVII : Grands-parents des deux familles tuberculeux.	14	40	20
Classe XVIII : Oncles, tantes, tuberculeux . .	25	98	30
Groupe F : *Hérédité complexe.*			
Classe XIX : Tuberculose et alcoolisme. . . .	22	97	24
Classe XX : Tuberculose et syphilis.	5	18	6

Total : *568 familles, 2.005 grossesses, 689 enfants examinés.*

III

PROPORTIONNALITÉ DES FAMILLES AYANT DES TUBERCULEUX OU ÉTANT TUBERCULEUSES

Si nous séparons les deux premières classes du premier groupe qui n'ont pas fait souche de tuberculeux et qui ne présentent du côté des parents aucune manifestation tuberculeuse ou pulmonaire, nous avons comme chiffre total de familles tuberculeuses par les parents ou leurs rejetons, 472 ménages se répartissant en 18 classes. Étant donné 100 familles de chaque classe, nous avons établi les pourcentages suivants, indiquant leur fréquence proportionnelle.

1° *Absence d'hérédité pulmonaire ou tuberculeuse.*

Parents non pulmonaires, rejetons tuberculeux. . .	4,86	p. 100.

2° *Hérédité pulmonaire non fatalement tuberculeuse.*

Parents bronchitiques	10,8	p. 100.
Parents pleurétiques avant la procréation	2,4	—
— — après la procréation	1,5	—
	14,8	p. 100.

3° *Hérédité tuberculeuse parentale.*

Père tuberculeux pulmonaire.	15,67	p. 100.
Mère tuberculeuse pulmonaire	9,1	—
1 parent tuberculeux, 1 bronchitique	4,86	—
Père et mère tuberculeux pulmonaires	3,8	—
Parents tuberculeux non pulmonaires.	2,5	—
	35,9	p. 100.

4° *Hérédité tuberculeuse, ancestrale et parentale.*

Grands-parents paternels et père tuberculeux. . . .	4,86	p. 100.
— maternels et mère tuberculeuse. . .	3,8	—
— tuberculeux, parents tuberculeux . .	7,4	—
— — — bronchitiques .	6,3	—
	23,3	p. 100.

5° *Hérédité ancestrale simple.*

Dans 1 famille grands-parents tuberculeux	7,8	p. 100.
- 2 familles — tuberculeux	2,9	
Oncles et tantes tuberculeux	5,3	—
	16	p. 100

6° *Hérédité complexe.*

Tuberculose et alcoolisme	4,6 p. 100.
Tuberculose et syphilis	1,05 —
	5,65 p. 100.

Le chiffre apparemment le plus élevé par groupe est celui de l'hérédité tuberculeuse parentale (35,9 p. 100) ; mais si nous additionnons les deux groupes où nous tenons compte de l'hérédité ancestrale, nous obtenons 38,3 p. 100, chiffre supérieur au premier. D'autre part, comme un grand nombre de parents tuberculeux sont morts, il nous a été souvent difficile, quelquefois impossible, d'avoir des antécédents précis sur leur famille, de sorte qu'en réalité le pourcentage de l'hérédité tuberculeuse parentale, sans atteinte ancestrale, est certainement beaucoup plus faible, et le chiffre de l'hérédité ancestrale plus élevé que ceux donnés par notre statistique.

Par famille, la classe comprenant les descendants de père tuberculeux pulmonaire vient en tête avec le chiffre de 15,67 p. 100. D'autre part, dans les 10,8 p. 100 de familles bronchitiques, nous avons, dans 95 p. 100 des cas, le père atteint. Cette atteinte plus fréquente de l'appareil pulmonaire chez l'homme, nous l'avons toujours observée au cours de notre étude ; nous verrons que nous avons beaucoup plus de garçons que de filles, parmi les enfants bronchitiques et tuberculeux.

Cette influence du sexe est digne d'attention ; les statistiques de la plupart des pays européens montrent une prédominance de la mortalité par phtisie pour le sexe masculin. A Paris, notamment, la phtisie est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, et cette différence se retrouve dans toutes les grandes villes de France (J. Bertillon). En Prusse, la mortalité de la phtisie se chiffre pour les hommes par 33,48 pour 1.000, celle des femmes par 28,55 (Wurzburg). A Copenhague, 35,36 pour les hommes, 26,14 pour les femmes.

Nous tenons, aussi, à faire remarquer le chiffre relativement minime des familles ayant des tuberculeux sans hérédité :

Familles ayant des tuberculeux sans hérédité	4,86 p. 100.
— — — avec hérédité	95,14 —

et le chiffre également petit des parents tuberculeux non pulmonaires :

Parents tuberculeux non pulmonaires.	2,5 p. 100.
— — pulmonaires.	92,64 —

Nous verrons, pour expliquer ces faits, que les parents tuberculeux pulmonaires lèguent à leur descendance une infériorité organique de l'appareil broncho-pulmonaire, d'où atteinte morbide plus fréquente de ce dernier.

Nous avons insisté, dans notre première partie, sur la contagion réalisée dans 90 p 100 des cas par la voie aérienne, par inhalation.

NATALITÉ GÉNÉRALE

IV

ÉTUDE DE LA FÉCONDITÉ GÉNÉRALE

Nous avons dit, qu'au total, 568 familles nous avaient présenté 2.005 grossesses.

1° Par pourcentages, nous avons établi que 100 familles de chaque classe auraient donné :

Classe	I	282	enfants.	Classe	XI	416	enfants.
—	II	370	—	—	XII.	361	—
—	III.	335	—	—	XIII.	305	—
—	IV.	400	—	—	XIV.	365	—
—	V	333	—	—	XV.	463	—
—	VI.	514	—	—	XVI.	335	—
—	VII	338	—	—	XVII	285	—
—	VIII	288	—	—	XVIII.	392	—
—	IX.	417	—	—	XIX.	441	—
—	X	327	—	—	XX	360	—

Le chiffre le plus faible est celui de la classe des parents bien portants, sans aucune manifestation tuberculeuse ou pulmonaire (282). *Les parents bien portants procréent moins d'enfants que les autres.*

La mère tuberculeuse, mourant jeune et souvent à l'occasion de la première grossesse, ne procrée que peu d'enfants (288) ; de même, si tuberculeuse déjà, elle a de plus ses parents tuberculeux (305).

Nous trouvons, enfin, un chiffre faible lorsque les grands-parents sont tuberculeux dans les 2 familles, sans atteinte des procréateurs (285).

Si nous exceptons les chiffres de la classe VI, dont l'élévation est inexplicable autrement qu'en considérant le petit nombre de familles envisagées et leur fécondité exceptionnelle, nous trouvons que procréent le plus d'enfants : les parents bronchitiques (400), les parents tuberculeux

et bronchitiques (417). Les parents tuberculeux non pulmonaires (416). les parents tuberculeux et alcooliques (441).

Nous avons insisté précédemment sur le plus grand nombre de pères atteints dans ces classes. Le père malade, surtout le père tuberculeux ou bronchitique, fait donc plus d'enfants. Ceci est parfaitement compréhensible, si l'on veut bien considérer que le père malade reste à se soigner dans son foyer; qu'ayant un grand nombre d'enfants qui meurent en bas âge (voir mortalité générale), il féconde plus pour avoir des enfants vivants; qu'enfin, une loi biologique générale veut que les êtres poursuivis, traqués, malades, fécondent plus, pour avoir quelques chances de conserver l'espèce.

La fécondité des tuberculeux alcooliques s'explique d'elle-même, chez ces gens qui, ignorant les préceptes de puériculture de M. le professeur Pinard, ne procréent jamais consciemment.

2° Au point de vue du nombre de grossesses par familles nous avons :

Familles à 1 grossesse	113	Familles à 8 grossesses. . . .	13
— 2 grossesses. . . .	112	— 9 —	8
— 3 —	111	— 10 —	4
— 4 —	84	— 11 —	4
— 5 —	52	— 12 —	3
— 6 —	39	— 13 —	3
— 7 —	22		

3° Pour le sort général de ces grossesses nous avons compté :

Avortements	218,	soit	10,85 p. 100.
Mort-nés.	81	—	4,05 —
Morts de débilité congénitale.	46	—	2,25 —
Morts de maladie.	402	—	20,05 —
Vivants dystrophiques ou malades	588	—	29,35 —
Vivants sains.	670	—	33,45 —

Nous n'avons au total que 33,45 p. 100 d'enfants sains, soit à peu près 1/3, les 2/3 restants n'étant pas nés viables, étant morts, ou vivants mais dystrophiques et malades.

MORTALITÉ

V

ÉTUDE DE LA MORTALITÉ GÉNÉRALE

Avant d'étudier les différentes mortalités : avortements, mort-nés, morts de débilité congénitale, morts de maladie, nous donnons les résultats d'ensemble de la mortalité totale.

Sur 2.005 grossesses :

Avortements	218
Mort-nés	81
Morts de débilité congénitale	46
Morts de maladie	402
Au total	747 morts.

Soit 37,2 p. 100.

Nous avons sur 568 familles envisagées 333 familles éprouvées de la façon suivante :

Familles ayant perdu 1 enfant	138
— 2 enfants	96
— 3 —	47
— 4 —	24
— 5 —	10
— 6 —	7
— 7 —	4
— 8 —	6
— 10 —	1

Nous résumons les résultats présentés par chaque classe dans un graphique qui nous permettra de faire l'étude comparative de la mortalité générale.

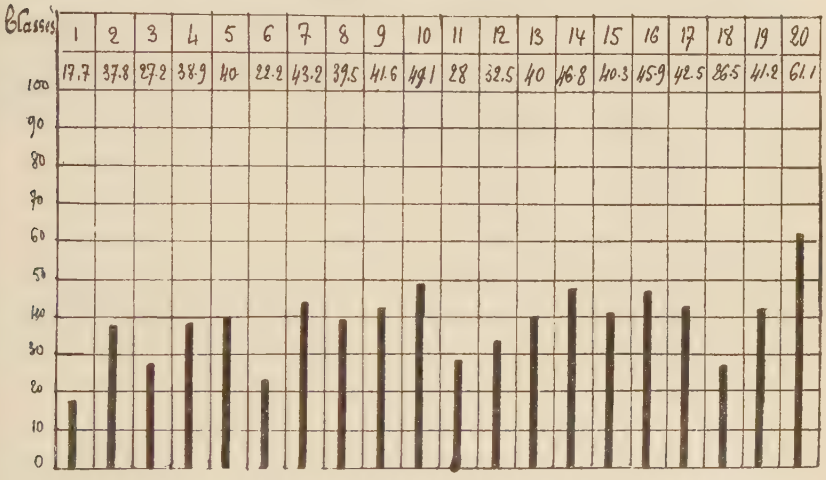
Le chiffre que nous donnent les familles normales se rapproche de

très près et même est équivalent à celui donné par la préfecture (17,75 p. 100 contre 18 p. 100) : nous le prenons donc comme base.

Les pleurétiques après la procréation, bien portants au moment de celle-ci, n'ont très logiquement qu'une mortalité de 22,2 p. 100, chiffre à peine supérieur à la normale.

Les parents bien portants, mais ayant des rejetons tuberculeux, quoique ne groupant que des enfants malades, comportent seulement une mortalité de 27,27 p. 100.

Les parents tuberculeux non pulmonaires, la plupart guéris et sans atteinte grave de l'état général pour le plus grand nombre, donnent une mortalité de 28 p. 100 : une tumeur blanche ou des écrouelles influent moins sur la progéniture qu'une tuberculose pulmonaire.



Graphique I. — Mortalité totale.

Enfin, lorsque l'hérédité ancestrale s'éloigne (oncles et tantes tuberculeux), les parents étant bien portants, nous ne trouvons très logiquement que 26,5 p. 100.

Par contre, toutes les fois que les parents sont malades, ils donnent une mortalité élevée qui oscille entre 38 et 43 p. 100. La mortalité totale des rejetons de parents tuberculeux n'est guère plus élevée que celle des rejetons de parents bronchitiques, rénaux, cirrhotiques ou rhumatisants. Les parents malades, sans étiquette, font également des êtres avortés, prématurés non viables, mort-nés et débiles susceptibles aux plus petites atteintes morbides.

Les chiffres de mortalité les plus élevés sont donnés par les pères tuberculeux pulmonaires (43,2 p. 100), par les parents tuberculeux et bronchitiques (41,68 p. 100), par les 2 parents tuberculeux (49,1 p. 100), par les parents tuberculeux dont les ancêtres sont atteints (46,87 p. 100).

La seule maladie des grands-parents sans atteinte directe des procréateurs, donne des chiffres stupéfiants de 45,9 et 42,5 p. 100. Peut-on dans ces cas parler de seule action directe? Et ne faut-il pas admettre une faiblesse exceptionnelle de la cellule germinative léguée? Nous insisterons sur ces faits à leur temps.

L'alcoolisme ne semble pas augmenter la mortalité par son association à la tuberculose (41,2 p. 100). La syphilis, par contre, l'augmente manifestement (61,1 p. 100).

Le père malade semble agir plus que la mère malade, contrairement à la théorie de ceux qui font prépondérant le rôle des toxines et cytotoxines. Autre preuve du rôle relatif de l'action directe. Toutefois nous devons ajouter, impartialement, que la mère malade procréant moins d'enfants, moins meurent par la suite.

Signalons enfin que certaines familles sont véritablement décimées par la mortalité. La multiléthalité signalée par le professeur Landouzy, dans son rapport à la conférence de Bruxelles (1910), est réelle. Nous en publions plus loin de superbes observations.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

	GROSSESSES	MORTS	POURCENTAGE
	—	—	—
Classe I	214	38	17,75
— II	74	28	37,83
— III	77	21	27,27
— IV	203	79	38,91
— V	40	16	40
— VI	36	8	22,2
— VII	250	108	43,2
— VIII	124	49	39,51
— IX	96	40	41,68
— X	59	29	49,15
— XI	50	14	28
— XII	83	27	32,53
— XIII	55	22	40
— XIV	128	60	46,87
— XV	139	56	40,3
— XVI	124	57	45,9
— XVII	40	17	42,5
— XVIII	98	26	26,5
— XIX	97	40	41,2
XX	18	11	61,1

VI

ÉTUDE DE LA MORTALITÉ-AVORTEMENTS

Si nous détaillons la mortalité générale, nous avons à considérer tout d'abord la mortalité-avortements. C'est de l'hérédité morbide générale que nous avons, dans notre première partie, fait dépendre cette mort du fœtus par incapacité fœtale. Lorsque l'hérédité est maternelle, les chiffres élevés nous font accepter une réelle action ontogénétique par dénutrition maternelle et même par action directe des toxines.

1) Au point de vue de l'âge des avortements, nous avons séparé ceux qui se sont faits à 3 mois ou moins de la grossesse, et ceux qui ne se sont produits que plus tard, jusqu'à 6 mois 1/2, où les fœtus morts ou vivants ont été classés comme prématurés.

Sur 2.005 grossesses, nous avons trouvé 218 avortements :

119 de moins de 3 mois ou 3 mois. . . . . soit 54,5 p. 100.
99 de plus de 3 mois . . . . . — 45.5 —

2) Nous avons eu au total 125 familles ayant présenté des avortements et se décomposant pour le nombre de la façon suivante :

1 avortement.	66 familles.	4 avortements	7 familles.
2 avortements	40 —	5 —	1 —
3 —	9 —	6 —	2 —

3) Contre l'objection générale que l'on peut nous faire, que certains de ces avortements sont provoqués, nous répondrons que notre interrogatoire a été très serré, et que nous avons éliminé de parti pris tout avortement suspect. Informant la mère le plus souvent interrogée, que les renseignements donnés par elle pouvaient influer sur le traitement ordonné par nous à leurs enfants, mettant en avant le secret professionnel, nous avons reçu certaines confidences dont nous avons tenu compte dans l'établissement de nos chiffres, ce qui laisse à notre statistique toute sa valeur.

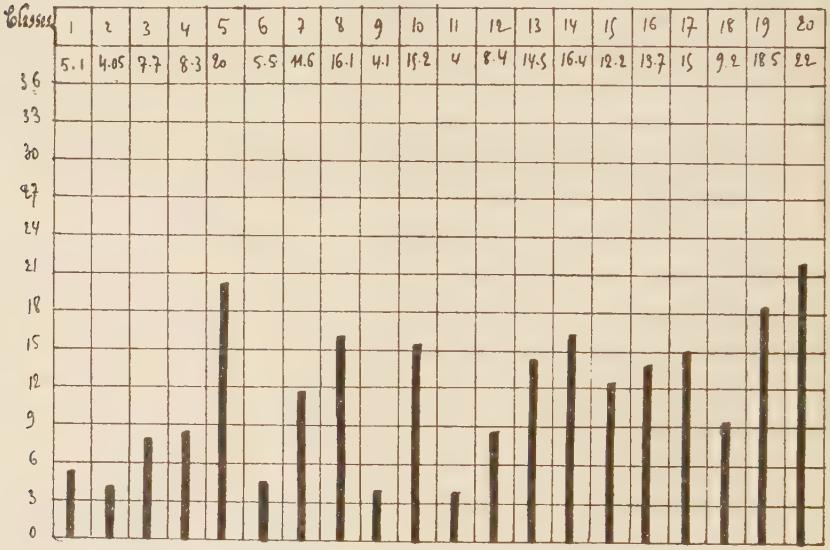
4) Ceci dit, et cette remarque générale s'appliquant pour tous les cas identiques, voici les résultats comparatifs groupés sous forme de graphique.

La maladie simple des parents (4,05 p. 100) ne paraît pas donner une mortalité-avortements plus élevée que celle des parents normaux (5,1 p. 100). Nous retrouvons ce chiffre peu élevé chez les parents pleurétiques après la procréation (5,5 p. 100), et chez les parents tuberculeux non pulmonaires, souvent peu touchés dans leur état général (4 p. 100).

Les parents bronchitiques, ayant des organismes fatigués, de moindre vitalité générale, fécondant dans de mauvaises conditions, ont une mortalité-avortements presque double de 8,3 p. 100.

Les pères tuberculeux pulmonaires, avec ou sans antécédents ancestraux, plus atteints encore dans leur santé générale et dans leur capacité vitale, augmentent sensiblement le taux de la mortalité-avortements (11,6 et 8,43 p. 100).

Les mères tuberculeuses pulmonaires prennent logiquement une place prépondérante. La fatigue de la mère malade, sa nutrition défectueuse, l'action des toxines microbiennes, et des egesta des cellules



Graphique II. — Mortalité-avortements.

altérées circulant dans son sang, expliquent une grande intoxication du fœtus et sa mort *in utero*. Mère tuberculeuse pulmonaire (16,13 p. 100). Grands-parents maternels et mère tuberculeuse (14,5 p. 100).

La maladie des deux procréateurs à la fois retentit largement, sur la cellule germinative et sur le développement de l'embryon (15,25, 16,4 et 12,2 p. 100).

La maladie seule des grands-parents, sans atteinte des procréateurs, en vertu de ce principe que la cellule germinative altérée, si elle n'est pas rétablie par les procréateurs, demeure altérée pour leurs descendants, donne des chiffres également très élevés, inexplicables autrement, puisqu'il n'y a plus d'action directe (13,7 et 15 p. 100). Si l'hérédité ancestrale s'éloigne, oncles et tantes tuberculeux, nous descendons, mais au chiffre encore très élevé de 9,2 p. 100.

L'alcoolisme associé à la tuberculose augmente, comme nous devions nous y attendre, les ravages (18,5 p. 100).

La syphilis associée à la tuberculose vient en tête du classement avec 22 p. 100. Dans ce cas, il s'ajoute certainement une action directe spécifique du treponema pallidum.

Nous avons déjà signalé au sujet de la mortalité générale, la grande morbidité de la pleurésie avant la procréation (le plus souvent d'ailleurs elle est tuberculeuse, toujours pour certains auteurs). Nous retrouvons une mortalité-avortements énorme de 20 p. 100. Nous constaterons par la suite de nombreux prématurés et débiles.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

	GROSSESSES	AVORTEMENTS	POURCENTAGE
Classe I.	214	11 (8+3)(1)	5,14
— II.	74	3 (0+3)	4,05
— III.	77	6 (5+1)	7,7
— IV.	203	17 (10+7)	8,37
— V.	40	8 (6+2)	20
— VI.	36	2 (2+0)	5,5
— VII.	250	29 (14+15)	11,6
— VIII.	124	20 (8+12)	16,13
— IX.	96	4 (3+1)	4,16
— X.	59	9 (2+7)	15,25
— XI.	50	2 (1+1)	4
— XII.	83	7 (5+2)	8,43
— XIII.	55	8 (2+6)	14,5
— XIV.	128	21 (12+9)	16,4
— XV.	139	17 (8+9)	12,2
— XVI.	124	17 (10+7)	13,7
— XVII.	40	6 (5+1)	15
— XVIII.	98	9 (6+3)	9,2
— XIX.	97	18 (10+8)	18,5
— XX.	18	4 (2+2)	22,2

(1) Le premier chiffre entre parenthèses désigne les avortements de moins de 3 mois ou de 3 mois. Le deuxième chiffre, ceux de plus de 3 mois.

VII

ÉTUDE DE LA MORTINATALITÉ

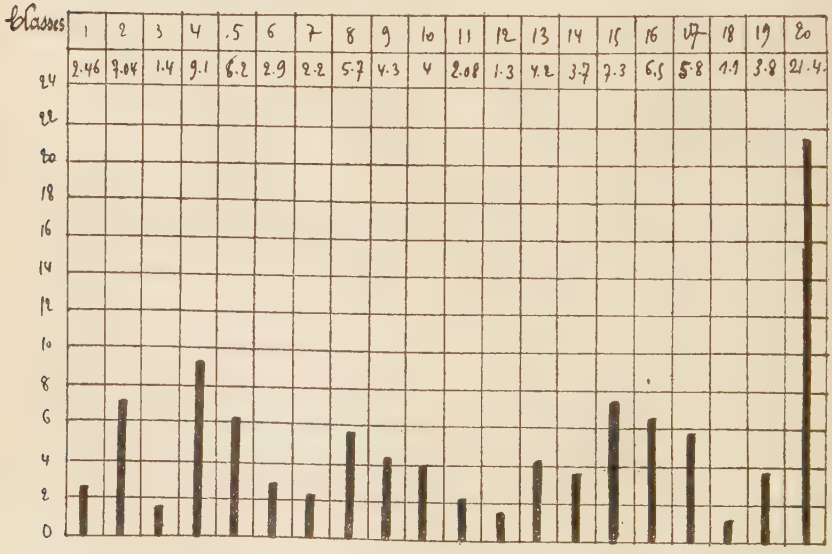
Dans son ensemble, la mortinatalité suit les inflexions de la mortalité-avortements. Et ceci est encore plus sensible si aux mort-nés nous ajoutons les enfants morts de débilité congénitale, dont nous donnons plus loin le détail.

Nous avons considéré séparément les mort-nés prématurés et les mort-nés à terme.

1) Sur un total de 2.005 grossesses, nous avons compté 81 mort-nés dont :

37 mort-nés prématurés, soit . . . . . 45,6 p. 100.
44 — à terme, soit. . . . . 54,4 —

2) En établissant les pourcentages, nous obtenons le graphique :



Graphique III. — Mortinatalité.

Nous retrouvons le chiffre normal (2,46 p. 100) des parents bien portants, chez les pleurétiques après la procréation (2,9 p. 100), chez les parents bien portants ayant des rejetons tuberculeux (1,4 p. 100), chez les parents tuberculeux non pulmonaires (2,08 p. 100), lorsque l'héré-

dité ancestrale s'éloigne. oncles et tantes tuberculeux, parents bien portants (1,1 p. 100).

La maladie banale des parents a une réelle influence (7,04 p. 100). De même pour les affections pulmonaires : parents bronchitiques (9,1 p. 100), parents pleurétiques (6,25 p. 100), grands-parents tuberculeux et parents bronchitiques (7,3 p. 100).

La mère tuberculeuse donne plus d'enfants mort-nés que le père tuberculeux, de même qu'elle nous a donné plus d'avortements et, nous le verrons, plus de prématurés (5,76 et 4,27 p. 100).

La double hérédité paternelle et maternelle nous donne des chiffres comparables de 4,34, 4 et 3,73 p. 100, suivant les classes.

La simple hérédité ancestrale, sans atteinte des procréateurs, pour la mortinatalité comme pour la mortalité-avortements, nous donne des chiffres extraordinairement élevés (6,54 et 5,8 p. 100).

L'alcoolisme associé ne semble rien ajouter à la tuberculose (3,8 p. 100), au contraire de la syphilis qui vient bonne première avec 21,4 p. 100.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

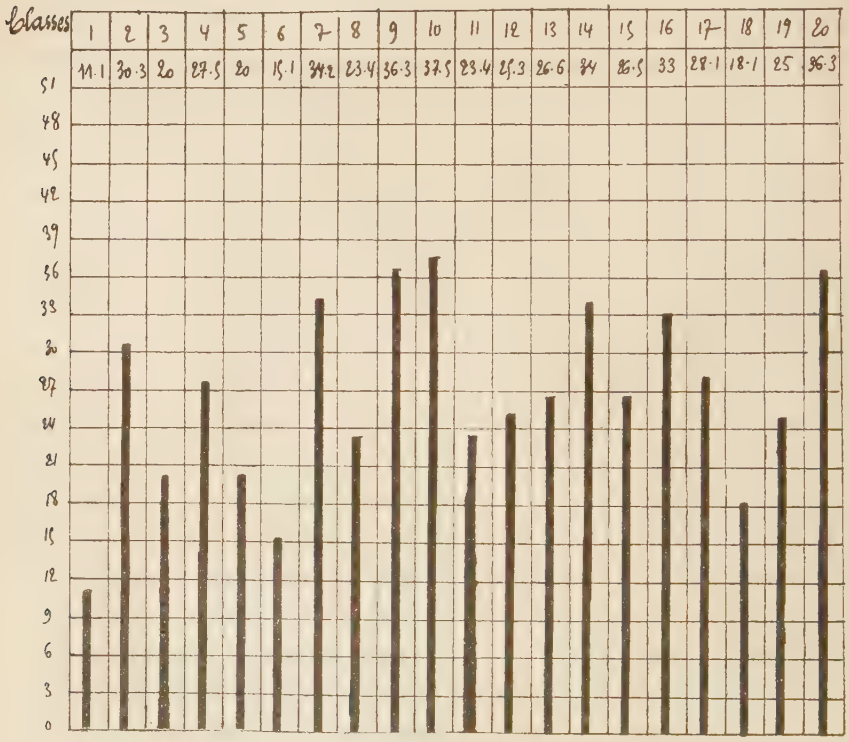
	ENFANTS NÉS	MORT-NÉS	POURCENTAGE
Classe I	203	5 (3+2) (1)	2,46
— II	171	5 (1+4)	7,04
— III	71	1 (0+1)	1,4
— IV	186	17 (6+11)	9,1
— V	32	2 (1+1)	6,25
— VI	34	1 (0+1)	2,9
— VII	221	5 (1+4)	2,26
— VIII	104	6 (1+5)	5,76
— IX	92	4 (2+2)	4,3
— X	50	2 (0+2)	4
— XI	48	1 (0+1)	2,08
— XII	76	1 (1+0)	1,31
— XIII	47	2 (2+0)	4,27
— XIV	107	4 (4+0)	3,73
— XV	122	9 (5+4)	7,3
— XVI	107	7 (6+1)	6,54
— XVII	34	2 (1+1)	5,8
— XVIII	89	1 (1+0)	1,1
— XIX	79	3 (0+3)	3,8
— XX	14	3 (2+1)	21,4

(1) Le premier chiffre entre parenthèses désigne les mort-nés prématurés et le second chiffre les mort-nés à terme.

VIII

ÉTUDE DE LA MORTALITÉ-MALADIES

Sous le nom de mortalité-maladies, nous avons groupé tous les enfants morts de débilité congénitale, affections gastro-intestinale, pulmonaire, cardiaque, infectieuse, tuberculeuse, etc. Nous donnerons plus loin une statistique des mortalités particulières et nous étudierons spécialement les mortalités pulmonaires et tuberculeuses.



Graphique IV. — Mortalité-maladies.

Le chiffre normal, donné par l'examen des parents bien portants, est de 11,11 p. 100. Tous les groupes étudiés dépassent largement ce chiffre, les parents considérés étant non plus bien portants, mais malades, sauf pour le groupe 3, où la mortalité s'explique d'elle-même par l'existence de rejetons malades spécialement réunis.

Les chiffres les plus faibles sont donnés par les parents bien portants avec rejetons tuberculeux (20 p. 100), par les parents pleurétiques après la procréation (15,1 p. 100), par les parents bien portants à hérédité ancestrale éloignée, oncles et tantes tuberculeux (18,1 p. 100).

La tuberculose non pulmonaire augmente le pourcentage (23,4 p. 100). Sans grosse atteinte de l'état général, ces parents ont donné jusqu'à présent moins de mortalité-avortements et moins de mort-nés. Leurs rejetons sont cependant touchés dans leur cellule germinative, puisqu'ils meurent plus par la suite, moins résistants qu'ils sont aux maladies et aux troubles divers des époques critiques de la croissance.

L'hérédité pulmonaire non fatalement tuberculeuse, toujours suivant le même principe de trouble grave porté à la santé générale et par contre-coup à la cellule germinative, donne pour les parents bronchitiques 27,5 p. 100) et pour les pleurétiques avant la procréation (20 p. 100).

L'hérédité tuberculeuse parentale par troubles dystrophiques et aussi par contagion familiale, porte le pourcentage à des chiffres plus élevés encore, oscillant entre 30 et 37 p. 100 ; la mère faisant moins d'enfants, en voit moins mourir proportionnellement (23,4 p. 100).

La simple hérédité ancestrale est singulièrement meurtrière (34 et 33 p. 100). Et cependant on ne peut dans ces cas parler ni d'action directe, ni de contagion, les enfants ne vivant pas pour la plupart avec leurs grands-parents.

L'alcoolisme associé ne semble pas augmenter sensiblement la mortalité-maladies (25 p. 100), au contraire de la syphilis, qui vient une des premières avec 36,3 p. 100.

Pour la démonstration de l'hérédité dystrophique générale qu'apporte n'importe quelle atteinte des procréateurs, nous avons gardé pour la fin la classe des parents malades: rhumatisants, albuminuriques, cirrhotiques, etc., qui, sans donner souche à des tuberculeux, donnent cependant une mortalité-maladies énorme de 30,3 p. 100, chiffre analogue à celui donné par la tuberculose d'un des progéniteurs. Nous n'insistons pas plus sur ce fait qui plaide nettement contre une action directe : nous le reprendrons en établissant nos conclusions.

IX

ÉTUDE DES MORTALITÉS-MALADIES PARTICULIÈRES

Nous ne pouvons donner le pourcentage de toutes les mortalités-maladies particulières présentées par chaque classe. Nous nous contentons de les présenter dans ce tableau d'ensemble comparatif. Nous étudierons dans deux chapitres suivants la mortalité pulmonaire générale et la mortalité tuberculeuse intéressant directement l'objet de notre étude.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Total
Enfants nés viables	198	66	70	169	30	33	216	98	88	48	47	73	45	103	113	100	32	88	76	11	1.70
Mortalité-maladie	22	20	14	45	6	5	74	23	33	18	11	19	12	35	30	33	9	16	19	4	448
Débilité congénitale	1	3	1	4	1	»	6	2	1	1	1	3	»	3	6	5	3	»	1	1	46
Affection gastro-intestinale	9	4	3	7	1	3	10	2	»	2	»	»	1	2	7	4	2	4	2	»	63
Rachitisme	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1
Méningo-encéphalite digestive, méningite tuberculeuse	4	9	3	19	1	»	31	9	11	7	6	7	2	18	8	10	2	4	10	2	163
Maladies éruptiv.	»	»	1	2	»	»	2	1	2	»	1	»	1	2	1	2	»	»	»	»	18
Diphtérie	2	1	»	1	»	»	3	»	»	»	2	2	»	»	»	3	1	»	1		16
Appendicite	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Ostéomyélite	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	1	»	»	»	»	3
Affection pulmonaire aigue	1	2	1	7	»	2	6	2	2	»	»	1	1	4	5	5	1	1	2	»	46
Tuberculose pulmonaire	»	»	5	1	3	»	12	4	10	6	1	4	5	3	»	»	»	3	2	1	63
Tuberculose non pulmonaire	»	»	»	1	»	»	1	2	2	2	»	1	»	»	1	3	»	1	1	»	15
Maladie de Little.	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»	4
Tétanie	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Jalousie (?)	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Pemphigus	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1
Lymphadénie	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Hernie étranglée	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	2
Malformation cardiaque	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
Accident obstétrical	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1
Accident	»	»	»	»	»	»	»	1	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3

Nous voudrions cependant insister sur la plus grande fréquence des morts par débilité congénitale, méningite tuberculeuse ou méningo-

encéphalite digestive, affections pulmonaires aigues et tuberculose pulmonaire proprement dite.

Si nous réunissons en deux groupes, d'une part la classe I représentant les parents bien portants et la classe VI représentant les parents pleurétiques seulement après la procréation, et d'autre part les autres classes comprenant tous les héréditaires, nous pourrons établir par pourcentage la fréquence comparative de ces affections.

Le 1er groupe comporte sur	231 enfants viables	27 morts.
Le 2e groupe — sur	1.475 —	421 —
100 enfants du 1er groupe ont une mortalité-maladie de . .		11,6 p. 100.
100 — 2e — — . .		28,5 —
100 enfants du 1er groupe ont une mortalité débilité congénitale de.		0,42 —
100 — 2e — — . .		3,05 —
100 enfants du 1er groupe ont une mortalité méningitique de.		1,7 —
100 — 2e — — . .		10,8 —
100 enfants du 1er groupe ont une mortalité pulmonaire de.		2,5 —
100 — 2e — — . .		7,1 —

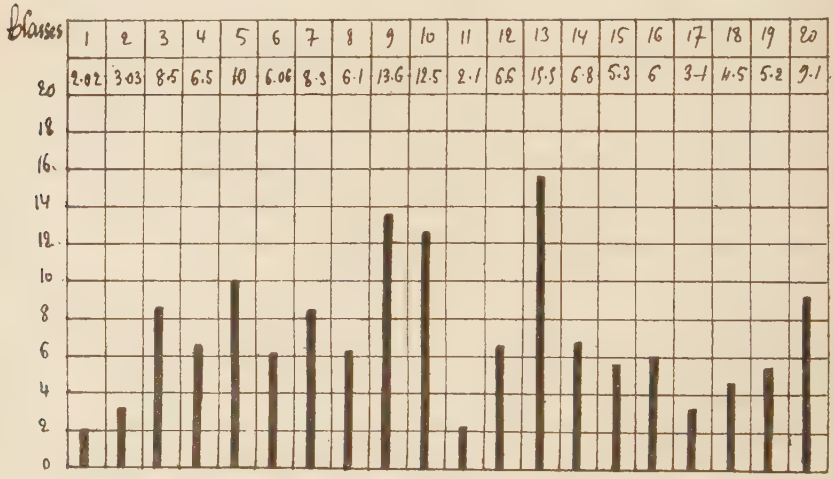
D'autre part, beaucoup d'affections n'existant pas dans le premier groupe grèvent le budget des classes formant le deuxième groupe. Un simple coup d'œil sur le tableau permet de s'en rendre compte.

Nous signalons le nombre relativement considérable d'enfants qui meurent de méningite dans les groupes héréditaires. Le plus souvent cette méningite par ses caractères étiologiques et cliniques est une manifestation tuberculeuse. Les renseignements donnés par les parents étant souvent peu précis, nous avons groupé dans le même lot toutes les méningites, sous réserve de la remarque que nous venons de faire.

X

ÉTUDE DE LA MORTALITÉ PULMONAIRE

Nous réunissons sous le titre de mortalité pulmonaire tous les enfants morts d'affection pulmonaire aiguë (bronchopneumonie, coqueluche) et d'affection pulmonaire chronique (tuberculose). Nous obtenons pour les différentes classes le tableau suivant :



Graphique V. — Mortalité pulmonaire.

La mortalité pulmonaire normale est de 2 p. 100. La maladie banale des parents augmente peu le pourcentage, 3 p. 100. Les tuberculeux non pulmonaires très logiquement se maintiennent au chiffre de 2,1 p. 100.

L'hérédité pulmonaire non fatalement tuberculeuse donne des pourcentages supérieurs parents bronchitiques : 6,5 p. 100; parents pleurétiques : 10 p. 100.

L'hérédité tuberculeuse parentale ou associée à l'hérédité ancestrale donne des chiffres variables de 6 à 8 p. 100.

L'hérédité des deux parents pulmonaires monte jusqu'à 12, 13 et même 15,5 p. 100.

L'hérédité ancestrale simple sans atteinte des procréateurs, par conséquent sans contagion possible, donne encore des pourcentages élevés de 6 et de 4,5 p. 100. L'alcoolisme ne modifie toujours pas sensiblement le pourcentage par son association. La syphilis, toujours funeste, donne 9,1 p. 100.

Cette mortalité pulmonaire est destinée à augmenter considérablement

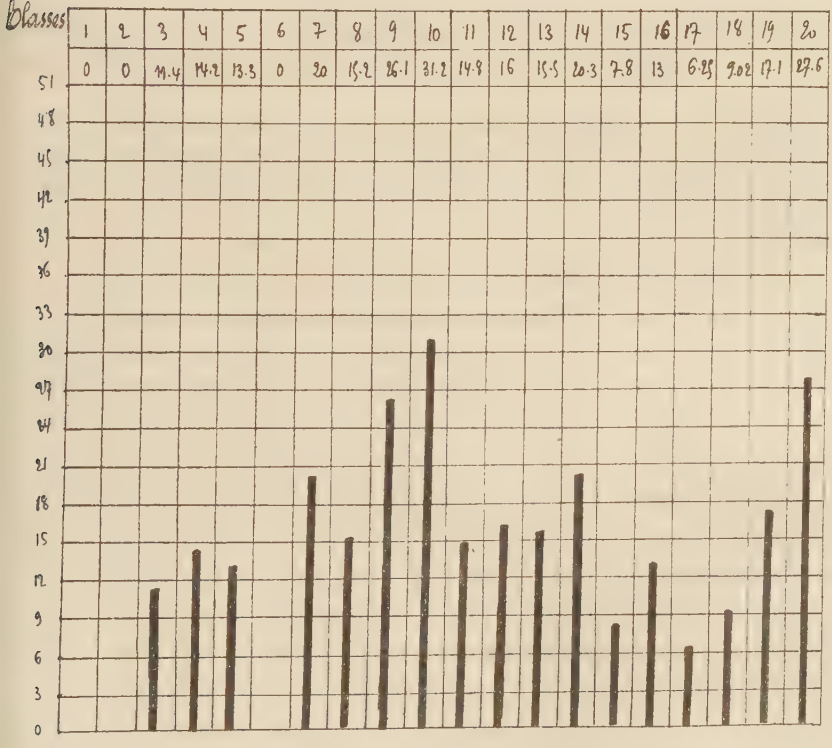
par la suite, étant donnés tous les bronchitiques pouvant devenir tuberculeux, et tous les tuberculeux existants. Et ceci est surtout important du fait que les enfants examinés ont pour la plupart dépassé l'âge de la mortalité infantile par troubles digestifs ou méningitiques. Nous avons vu dans le chapitre précédent combien celle-ci était importante dans ces groupes.

Nous reprendrons ces chiffres dans l'étude générale des pulmonaires descendants de parents pulmonaires.

XI

ÉTUDE DE LA MORTALITÉ TUBERCULEUSE

La mortalité tuberculeuse que nous envisageons ici, ne comprend pas



Graphique VI. — Mortalité tuberculeuse.

seulement celle de la tuberculose pulmonaire, mais celle des tuberculoses non pulmonaires (intestinale, osseuse, méningitique).

Nulle chez les parents bien portants et non pulmonaires (classe I), nulle chez les parents malades non pulmonaires (classe II), nulle, enfin, chez les parents pleurétiques après la procréation, elle présente des degrés divers suivant les classes envisagées.

La classe III nous donne la mortalité tuberculeuse des rejetons tuberculeux sans hérédité. Elle est de 11,4 p. 100. Elle est faible à côté de celle des autres classes. En réalité, elle serait encore beaucoup plus faible si, au lieu de grouper tous ces tuberculeux, nous les avions laissés au milieu des centaines de familles qu'il nous a fallu fouiller pour les trouver. Nous avons dit, d'ailleurs, quand nous avons étudié la proportionnalité des familles tuberculeuses, combien étaient peu nombreuses les familles sans hérédité présentant des rejetons tuberculeux.

Les parents tuberculeux non pulmonaires ont une mortalité tuberculeuse de leurs rejetons qui dépasse à peine celle des parents bronchitiques ou des grands-parents malades. Il n'en est pas de même des parents tuberculeux directs ou tuberculeux avec antécédents ancestraux qui donnent des mortalités effrayantes, oscillant entre 20 et 30 p. 100.

Faut-il donc admettre une hérédo-prédisposition à la tuberculose des descendants des tuberculeux, ou s'agit-il simplement de la contagion plus facile.

En séparant les différentes causes de mortalité tuberculeuse, en les ajoutant aux tuberculoses existantes, nous verrons comment il faut envisager ce problème. Voici, séparées, les différentes causes de mortalité tuberculeuse.

Mortalité tuberculeuse dans l'hérédité pulmonaire et tuberculeuse.

Classes	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Méningite	3	19	1	»	31	9	11	7	6	7	2	18	8	10	2	4	10	2	150
Tuberculose pulmonaire	5	1	3	»	12	4	10	6	1	4	5	3	»	»	»	3	2	1	63
Mal de Pott	»	1	»	»	»	»	»	2	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	4
Tuberculose intestinale	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	4
Péritonite tuberculeuse	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	»	1	»	»	4
Tumeur blanche	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2
Mastoïdite tuberculeuse	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1

Remarquons l'énorme proportion de méningitiques et de pulmonaires, à côté des proportions relativement minimes des autres tuberculoses. Nous avons trouvé le même rapport dans l'examen de la proportionnalité de nos familles tuberculeuses.

Pour l'âge de ces morts par tuberculoses diverses, nous avons :

Age.	0 à 1 an	1 à 3	3 à 7	7 à 15	15 à 25	+ 25
Méningite	82	42	20	6	»	»
Tuberculose pulmonaire.	6	19	12	7	15	4
Mal de Pott	»	»	2	2	»	»
Tuberculose intestinale .	2	2	»	»	»	»
Péritonite tuberculeuse .	»	»	1	3	»	»
Tumeur blanche	1	1	»	»	»	»
Mastoïdite	»	1	»	»	»	»

Remarquons la grande fréquence des morts par méningite de 0 à 1 an, et la décroissance au fur et à mesure des années ; au contraire de la tuberculose pulmonaire, dont la fréquence s'accroît avec l'âge. Nous le verrons encore mieux en étudiant l'ensemble de la morbidité tuberculeuse.

XII

ÉTUDE DE L'AGE DES ENFANTS MORTS DE MALADIE

Nous résumons dans le tableau et les deux pourcentages suivants, l'étude de l'âge des enfants morts de maladie. Ces tableaux sont assez suggestifs pour que nous nous passions de commentaires. La mortalité infantile des héréditaires est tout simplement effrayante. Leur incapacité vitale, par trouble de la cellule germinative, ne peut être mieux mise en valeur.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
0 à 1 an	9	13	6	17	3	5	39	14	12	7	5	8	3	20	18	19	7	8	9	1
1 à 3 ans	8	5	2	13	2	»	17	6	11	3	5	6	7	8	8	9	2	5	6	1
3 à 7 —	5	1	»	9	1	»	11	1	3	4	1	4	2	7	1	5	»	1	2	1
7 à 15 —	»	»	1	2	»	»	3	»	4	4	»	»	»	»	3	»	»	»	1	»
15 à 25 —	»	1	5	3	»	»	4	1	2	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1	1
Plus de 25 ans . . .	»	»	»	1	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»

Ce qui nous donne au total et proportionnellement à l'âge de la mortalité :

0 à 1 an	223,	soit 50	p. 100.
1 à 3 ans.	124,	— 27,6	—
3 à 7 —	59,	— 13,1	—
7 à 15 —	18,	— 4	
15 à 25 —	20,	— 4,4	—
Au-dessus de 25 ans.	4,	— 0,9	—
Total.	448.		

Si d'autre part nous envisageons le nombre total des viables et si nous établissons le pourcentage de ceux qui sont morts à différents âges, nous obtenons les résultats suivants :

Sont morts de	0 à 1 an	13,08 p. 100.
—	1 à 3 ans	7,28 —
—	3 à 7 —	3,44 —
—	7 à 15 —	1,04 —
—	15 à 25 —	0,18 —
Au-dessus de 25 ans		0,24 —

XIII

REMARQUE SUR LA MORTALITÉ INFANTILE GÉNÉRALE

Nous avons vu que sur les 2.005 grossesses envisagées, nous avons eu :

Avortements		218
Mort-nés		81
Morts de	0 à 1 an	223
—	1 à 3 ans	124
—	3 à 7 —	59
—	7 à 15 —	18
—	15 à 25 —	20
Morts au-dessus de 25 ans		4

Si nous additionnons pour avoir la mortalité infantile générale les groupes des avortés, mort-nés, et morts jusqu'à trois ans, nous obtenons un total de 646 morts en bas âge.

Ce qui, pour 2.005 grossesses, nous donne un pourcentage de 30,2 p. 100, la mortalité totale étant de 37,2 p. 100.

Il est vrai qu'un certain nombre d'enfants peuvent mourir, de ceux qui, actuellement, ont de trois à x années. Mais le pourcentage de la mortalité infantile totale n'en restera pas moins formidable avec son chiffre de 30,2 p. 100. C'est une preuve réelle de l'altération de la cellule germinative incapable d'assurer la germination totale (avortements), la vitalité immédiate (mort-nés), la santé et l'accroissement du premier âge (mortalité infantile).

Quelles modifications trouverons-nous dans l'évolution ultérieure, du fait de cette altération héréditaire, c'est ce que nous allons considérer maintenant en étudiant la vitalité résiduelle.

VITALITÉ RÉSIDUELLE — ENFANTS SAINS

XV

ÉTUDE DE LA VITALITÉ RÉSIDUELLE
ÉTUDE COMPARATIVE DES ENFANTS SAINS, DYSTROPHIQUES ET MALADIFS

Sur 2.005 grossesses, nous avons vu qu'au total restaient vivants actuellement (sauf les cas de mort pendant notre étude, signalés plus loin) 1.258 enfants, soit 62,8 p. 100.

1) Ces enfants par familles se groupent de la façon suivante; nous donnons en regard le nombre de grossesses totales données par ces mêmes familles :

	ACTUELLEMENT	PRIMITIVEMENT
Familles ayant 1 enfant vivant. . .	210	113
— 2 enfants vivants. .	178	112
— 3 — . .	92	111
— 4 — . .	49	84
— 5 — . .	21	52
— 6 — . .	12	39
— 7 — . .	3	22
— 8 — . .	1	13
— 9 — . .	2	8
— 10 — . .	»	4
— 11 — . .	»	4
— 12 — . .	»	3
— 13 — . .	»	3

Ces chiffres sont assez caractéristiques d'eux-mêmes, pour que nous ayons besoin d'insister. Beaucoup plus nombreuses sont désormais les familles à 1 et 2 enfants et rares, sinon exceptionnelles, les familles à nombreux enfants.

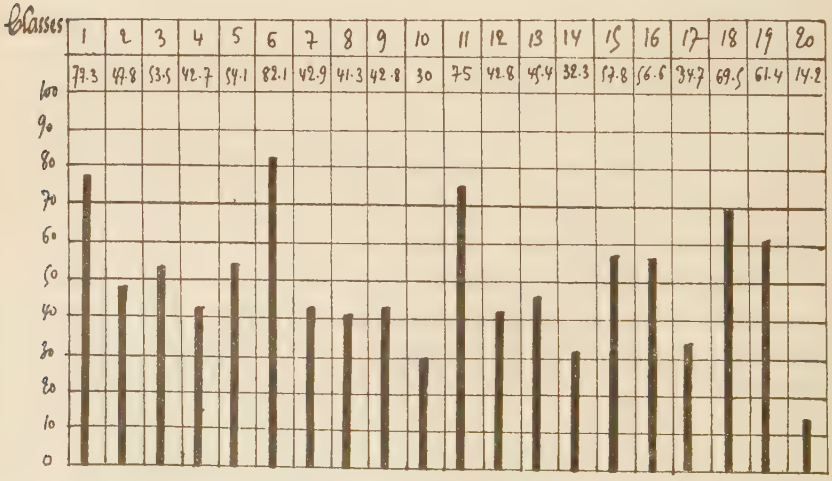
2) Pour l'âge de ces enfants vivants, nous avons :

De 0 à 1 an.	58	enfants vivants.
1 à 3 ans	131	—
3 à 7 —	267	—
7 à 15 —	576	—
Au-dessus de 15 ans.	226	—

3) Nous avons établi, en étudiant la fécondité générale, combien 100 familles de chaque classe auraient donné de grossesses. Reproduisons ces chiffres et comparons combien il en resterait de vivants, toujours pour 100 familles :

	GROSSESSES	ENFANTS VIVANTS	DIFFÉRENCE
Classe I.	282	231	51
— II.	370	230	140
— III.	335	243	92
— IV.	400	243	157
— V.	333	200	133
— VI.	514	400	114
— VII.	338	192	146
— VIII.	288	174	114
— IX.	417	243	174
— X.	327	166	161
— XI.	416	300	116
— XII.	361	243	118
— XIII.	305	183	122
— XIV.	365	194	171
— XV.	463	277	186
— XVI.	335	181	154
— XVII.	285	164	121
— XVIII.	392	288	104
— XIX.	441	259	182
— XX.	360	140	220

Par ces chiffres, nous voyons que proportionnellement conservent le



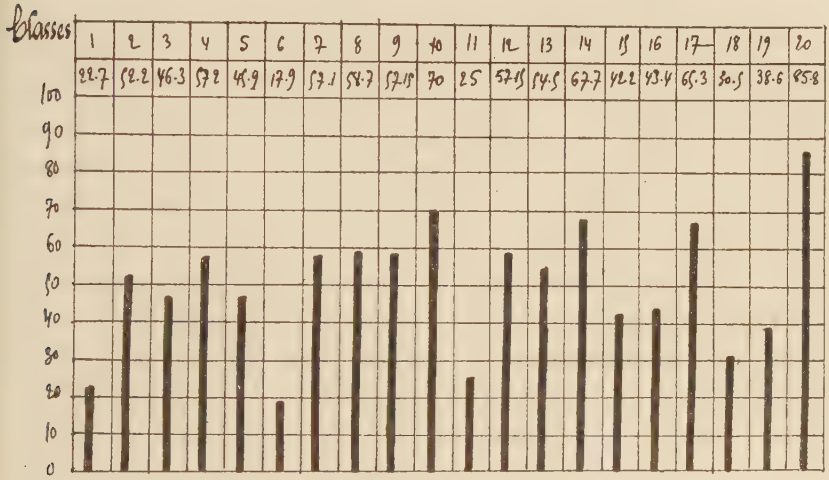
Graphique VII. — Enfants normaux et bien portants.

plus d'enfants vivants, les parents bien portants qui n'en perdent que 51, les parents bien portants avec enfants tuberculeux qui n'en perdent

que 92, les parents bien portants, à hérédité ancestrale éloignée qui n'en perdent que 104.

Au contraire, en perdent un grand nombre les parents bronchitiques (157), les pères tuberculeux (146), les deux parents atteints (174 et 161), les grands-parents et parents atteints (186 et 154), les parents tuberculeux et alcooliques (182), les parents tuberculeux et syphilitiques (220).

4) Dans quelles conditions ont vécu ou survécu les rejetons de nos familles? Quelles dystrophies générales ou particulières présentent-ils? C'est ce que nous allons étudier maintenant. Nous donnons d'abord les deux tableaux suivants où, pour chaque famille, nous établissons les enfants normaux et anormaux, ces derniers comprenant les dystrophiques proprement dits et les maladifs.



Graphique VIII. — Enfants malades et dystrophiques.

Dans le groupe des normaux, nous avons réuni tous les enfants normalement constitués, à croissance progressive et normale, non maladifs et n'inspirant aucune crainte spéciale pour l'avenir. Ils sont au nombre total de 670, soit 33,45 p. 100 seulement.

Les parents bien portants sans hérédité donnent un pourcentage supérieur de 77,3 p. 100. Les parents pleurétiques après la procréation, c'est-à-dire normaux avant et pendant, donnent un chiffre sensiblement égal de 82,1 p. 100. De même les parents tuberculeux non pulmonaires, le plus souvent sans grande atteinte de l'état général, 76 p. 100; enfin les rejetons ne présentant qu'une hérédité éloignée de 3e génération sont pour une grande partie normaux, 69,5 p. 100.

Dès qu'un trouble quelconque est apporté à l'état général des parents, les chiffres de normalité baissent. Malades non tuberculeux, les parents

ne produisent plus que 47,8 p. 100 de normaux. Bronchitiques ou pleurétiques (et, en réalité, souvent tuberculeux), les parents donnent un chiffre plus diminué de 42,7 p. 100; tuberculeux, ils donnent un chiffre tout à fait bas de 41 à 43 p. 100, pouvant tomber à 30 p. 100 dans le cas où les deux générateurs sont atteints (classe X et classe XIV). L'hérédité ancestrale simple, surtout quand les deux familles sont atteintes, agit encore très profondément, puisque nous avons des pourcentages tombant de 57 à 34,7 p. 100 suivant les cas. La syphilis associée à la tuberculose est toujours la cruelle meurtrière par excellence : 14,2 p. 100 seulement d'enfants normaux.

Le *pourcentage des anormaux* s'établit en sens inverse. Nous en avons au total 588, soit 29,35 p. 100. Nous avons groupé sous le titre d'anormaux : 1° Les enfants présentant des dystrophies congénitales osseuses et viscérales; 2° les enfants à développement retardé ou anormal : hypotrophiques, infantiles, etc.; 3° les enfants présentant des troubles ostéo-articulaires de croissance : rachitiques, scoliotiques, etc.; 4° les pulmonaires tuberculeux ou non, gravement atteints dans leur santé ou le fonctionnement de leur appareil respiratoire; 5° les tuberculeux non pulmonaires; 6° les cardiaques congénitaux ou acquis; 7° les nerveux. Nous étudierons plus loin ces dystrophies et maladies, et nous conclurons pour chacune d'elles en particulier.

Nous n'avons rien de particulier à signaler au sujet des enfants sains, à constitution normale et à développement progressif.

Comme nous le verrons pour chaque classe, ils représentent presque la totalité des enfants ne réagissant pas à la tuberculine.

Nous ne les avons observés que parce que convoqués spécialement par nous, au titre ou de descendants de parents malades, ou de frères et sœurs d'enfants dystrophiques ou atteints de tuberculose.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

	ENFANTS VIVANTS	NORMAUX	DYSTROPHIQUES ou maladifs	POURCENTAGE des anormaux
Classe I	176	136	40	22,7
— II	46	22	24	52,18
— III	56	30	26	46,43
— IV	124	53	71	57,26
— V	24	13	11	45,9
— VI	28	23	5	17,9
— VII	142	61	81	57,1
— VIII	75	31	44	58,7
— IX	56	24	32	57,15
— X	30	9	21	70
— XI	36	27	9	25

	ENFANTS VIVANTS	NORMAUX	DYSTROPHIQUES ou maladifs	POURCENTAGE des anormaux
	—	—	—	—
Classe XII	56	24	32	57,15
— XIII	33	15	18	54,55
— XIV	68	22	46	67,7
XV	83	48	35	42,2
— XVI	67	38	29	43,4
— XVII	23	8	15	65,3
— XVIII	72	50	22	30,05
XIX	57	35	22	38,6
XX	7	1	6	85,8

DYSTROPHIES ET ATTEINTES CONGÉNITALES

XV

DYSTROPHIES CONGÉNITALES

Au premier rang des anormaux, nous avons les rejetons dystrophiés congénitalement. Voici, sous forme de tableau, l'ensemble de ces tares par hérédité morbide générale :

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX
Enfants vivants. . . .	176	46	56	124	24	28	142	75	56	30	36	56	33	68	83	67	23	72	57	7	
Dystrophies congénitales.																					
Asymétrie faciale.	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	3
Hydrocéphalie . .	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	2
Microcéphalie . .	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	2
Aveugles	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Sourds et muets .	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	3
Bec-de-lièvre. . .	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Spina bifida . . .	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Pied-bot	»	»	»	»	1	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
Genu valgum. . .	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Coxa-vara	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Monorchide . . .	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Hydrocèle congénitale.	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3
Hernies	2	2	»	4	»	»	»	3	»	»	1	»	1	3	»	3	2	1	»	»	23
Difformité	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
Malformation cardiaque	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1

Qui peut rendre, mieux que ce tableau, la rareté des dystrophies congénitales? Que sont ces chiffres minimes sur l'examen de 2.005 grossesses? Rappelons, d'ailleurs, combien le professeur Landouzy a eu de difficultés pour réunir 8 observations de cas tératologiques, liés à une réelle action tuberculeuse ou soi-disant tels. Car tous ces cas peuvent être aussi bien rapportés à l'hérédo-dystrophie générale déterminée au même titre par la tuberculose, l'alcoolisme, la syphilis, etc.

Les herniés sont au nombre de 23 ; encore ces herniés sont-ils pour le plus grand nombre des prématurés de 7 à 8 mois, dont le non complet développement s'explique suffisamment par ce fait qu'ils sont nés avant terme.

Voici, par classe, la liste de ces dystrophiques et leur sort ultérieur :

Classe I.

Obs. 17. — Hernie inguinale double, prématuré 6 mois 1/2, 12 ans, santé normale, intradermo-réaction positive.
Obs. 22. — Hernie inguinale, mort par étranglement de sa hernie, à 9 mois.
Obs. 23. — Asymétrie faciale de naissance, 1 an, santé normale, intradermo-réaction négative.
Obs. 67. — Hydrocèle congénitale avec craniotabes et, consécutivement, rachitisme précoce, sans troubles digestifs, 6 mois, intradermo-réaction négative.

Classe II.

Obs. 86. — Coxa-vara congénital, sans rachitisme, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 93. — Hernie inguinale, retard de la marche, 2 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 99. — Grosse hernie ombilicale chez bronchitique précoce, 3 ans, intradermo-réaction positive.

Classe III.

Obs. 121. — Surdité de naissance, tuberculose pulmonaire droite, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 127. — Hydrocèle congénitale, scrofuleux, atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Obs. 145. — Sourde-muette de naissance, 21 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 162. — Hernie inguinale, 4 ans, intradermo-réaction (?).
Obs. 163. — Hernie ombilicale, atrophique, 1 an, intradermo-réaction positive.
Obs. 164. — Monorchide, l'autre testicule étant atrophié ; tuberculose gauche, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 168. — Spina bifida, mort 9 jours, par incapacité vitale.
Obs. 169. — Hernie inguinale double, emphysème pulmonaire de naissance, 3 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 171. — Bec-de-lièvre complet, 4 mois, intradermo-réaction positive.
Obs. 184. — Hernie inguinale double, insuffisance respiratoire gauche, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe V.

Obs. 208. — Microcéphale, aveugle, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 210. — Pied bot varus équin, bronchitique, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 220. — Borgne de naissance, sans ophtalmie, infantile, atteint d'insuffisance respiratoire, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VII.

Obs. 223. — Genu-valgum accentué, sans rachitisme, 16 ans.
Obs. 244. — Coxa vara congénital, sans rachitisme, 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 261. — Bec-de-lièvre compliqué, mort 5 jours, par incapacité vitale.
Obs. 281. — Pied bot varus équin, bronchitique, 3 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 286. — Tache mongolique, mort 3 ans, de bronchopneumonie.
Obs. 290. — Strabisme de naissance, 4 mois, intradermo-réaction négative.
Obs. 305. — Hydrocéphalie de naissance, avec hémiatrophie de tout le côté droit, traces de rachitisme ancien, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VIII.

Obs. 313. — Hernie inguinale, scoliose, tuberculose droite, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 317. — Asymétrie faciale avec front olympien, sans rachitisme. Tuberculose ganglio-pulmonaire, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 321. — Hernie inguinale, bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 322. — Pied bot varus équin, malingre, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 338. — Hernie inguinale, bronchitique, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XI.

Obs. 421. — Hernie inguinale, épilepsie, hypotrophie, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIII.

Obs. 474. — Sourde de naissance, lymphatique, 13 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 481. — Hernie inguinale, mort hernie étranglée, 11 mois.

Classe XIV.

Obs. 489. — Hernie inguinale, malingre, bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 506. — Conformation du crâne en tête de singe, infantile, arriéré mental, 15 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 515. — Hernie inguinale, jumeau prématuré 7 mois, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 528. — Hernie et hydrocéphalie, sans rachitisme, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XV.

Obs. 535. — Absence de 4 doigts de la main gauche, qui est elle-même atrophiée; hernie ombilicale, prématuré 8 mois, 2 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XVI.

Obs. 590. — Hernie et craniotabes, né prématuré 8 mois, intradermo-réaction négative.

Obs. 597. — Asymétrie faciale de naissance accentuée, mal de Pott, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 603. — Hernie de la ligne blanche, rachitisme, 2 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 611. — Grosse hernie ombilicale, prématuré 7 mois, hypotrophie, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XVII.

Obs. 615. — Hernie inguinale, prématuré 6 mois 1/2, mort 6 mois, de débilité congénitale.

Obs. 632. — Hernie inguinale, atrophie du membre supérieur droit, 8 mois, intradermo-réaction (?).

Classe XVIII.

Obs. 644. — Hernie ombilicale, santé normale, 7 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XIX.

Obs. 667. — Hernie inguinale, prématuré 8 mois, 7 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XX.

Obs. 692. — Hydrocéphalie congénitale, hérédo-syphilis, 2 ans, intradermo-réaction positive.

XVI

GROSSESSES GÉMELLAIRES

Certains auteurs ont considéré comme dystrophies d'ordre pathologique, les grossesses gémellaires. Pour certains mêmes, ce sont toujours des accidents d'hérédo-spécificité. Recherchons, dans nos familles tuberculeuses, le nombre des jumeaux et leur sort.

Nous avons au total 14 grossesses gémellaires sur 2.005 grossesses. C'est trop peu pour admettre un caractère pathologique à leur base. Nous les trouvons d'ailleurs indifféremment chez les parents bien portants et chez les parents malades, avec ou sans hérédité.

Voici, résumé, le sort des 28 enfants nés de ces grossesses :

14 nés prématurés ;

14 nés à terme.

Parmi les nés prématurés.

Mort-nés de 6 mois 1/2	4
Mort-nés de 7 mois	3
Mort-né de 8 mois	1
Mort de débilité congénitale, 2 mois	1
Mort de méningite tuberculeuse, 7 mois	1
Atrophique vivant, 1 an	1
Atrophique ayant fait à 6 mois une broncho-pneumonie	1
Hernie, malingre, 7 ans	1
Maladie de Little, 7 ans	1

Parmi les nés à terme.

Mort de débilité congénitale, 10 jours	1
Mort de diphtérie, 1 an	1
Morts de tuberculose pulmonaire, 5 et 30 mois	2
Atrophique, vivant, ayant fait broncho-pneumonie à 1 an	1
Lymphatique	1
Bronchitique	1
Pleurétique	1
Normaux de 1 an à 8 ans	6

Le sort des jumeaux prématurés, comme en général de tous les prématurés, est bien funeste (voir chapitre suivant). Parmi les jumeaux nés à terme, nous en voyons un plus grand nombre vivre, bien constitués et en bonne santé jusqu'à présent.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Obs. 45. — Jumeaux à terme (3 avortements dans la famille).	Mort débilité congénitale, 10 jours. Normal, 1 an 1/2, intradermo-réaction négative.
Obs. 46. Jumeaux prématurés, 6 m. 1/2. (Père, crises nerveuses indéterminées, tabès ?)	Mort-né. Mort-né.
Obs. 55. — Jumeaux à terme	Mort de diphtérie à 1 an. Normal, 4 ans.

Classe IV.

Obs. 195. — Jumeaux à terme	Normal, 5 ans. Hypotrophique, broncho-pneumonie à 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 197. — Jumeaux à terme	Pleurétique, 4 ans, intradermo-réaction positive. Bronchitique, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Classe VI.

Obs. 213. — Jumeaux à terme . . . . . { Normal, 5 ans, intradermo-réaction négative. / Normal, 5 ans, intradermo-réaction négative.

Classe VII.

Obs. 230. — Jumeaux prématurés, 8 mois. { Mort de méningite tuberculeuse à 7 mois. / Broncho-pneumonie récente, 1 an, intradermo-réaction négative.

Classe IX.

Obs. 370. — Jumeaux prématurés, 7 mois. { Mort-né. / Mort-né.

Obs. 375. — Jumeaux à terme . . . . . { Mort, 5 mois, tuberculose pulmonaire. / Mort, 3 mois, tuberculose pulmonaire.

Classe XII.

Obs. 429. — Prématurés, 7 mois. . . . . { Mort athrepsique à 2 mois. / Maladie de Little, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIV.

Obs. 494. — Jumeaux à terme . . . . . { Bien portant, 8 ans. / Lymphatique, 8 ans.

Obs. 515. — Jumeaux prématurés, 7 mois. { Mort-né. / Hernie inguinale, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

Obs. 537. — Jumeaux prématurés, 6 m. 1/2. { Mort-né. / Mort-né.

Classe XVI.

Obs. 608. — Jumeaux prématurés, 8 mois. { Mort-né. / Atrophique, 1 an, intradermo-réaction négative.

XVII

ÉTUDE DES PRÉMATURÉS

Nous avons été frappé, en étudiant nos observations, du nombre relativement élevé de prématurés rencontrés.

Ces prématurés, nous les avons divisés en deux groupes : d'une part, les prématurés de 6 à 8 mois ; d'autre part, les prématurés de plus de 8 mois.

Voyons quelles sont leurs proportions respectives. Sur 2 005 grossesses, nous avons eu un total de 132 prématurés :

De 6 à 8 mois	96
De plus de 8 mois	36

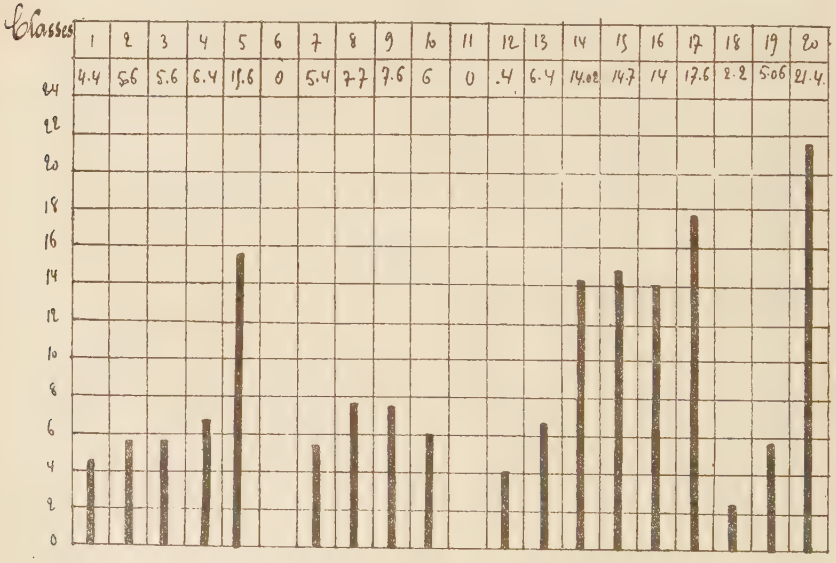
Ce qui nous donne des pourcentages comparatifs :

6 à 8 mois	72,51 p. 100
Plus de 8 mois	27,46 p. 100

96 familles ont présenté des prématurés :

72	familles	en	ont présenté	1
17	—	—	—	2
3	—	—	—	3
4	—	—	—	4

Voici, sous forme de graphique, les pourcentages comparatifs des prématurés par classe étudiée :



Graphique IX. — Prématurés.

Le chiffre normal nous est donné par celui des parents bien portants, 4,4 p. 100. Notons de suite l'absence de prématurés chez les parents pleurétiques après la procréation et chez les parents tuberculeux non pulmonaires. Nous avons déjà maintes fois répété que ces parents, peu atteints dans leur santé générale, agissent peu sur la cellule germinative, qu'ils transmettent à leurs descendants.

Les pleurétiques avant la procréation, de même qu'ils présentent

beaucoup d'avortements et de mort-nés, ont un grand nombre de prématurés, témoin le chiffre de 15,6 p. 100.

L'hérédité directe tuberculeuse donne un pourcentage oscillant entre 5,6 à 8 p. 100, les chiffres les plus élevés étant donnés par la mère malade.

La double hérédité ancestrale et directe donne des pourcentages très élevés de 14,02 à 14,7 p. 100.

L'hérédité ancestrale seule égale ces chiffres et les dépasse : 14 à 17,5 p. 100. Il n'y a pas là d'action directe ; non contaminée par les procréateurs, la cellule germinative a été léguée infériorisée aux rejetons. Avec l'hérédité ancestrale éloignée, et par conséquent après chances plus nombreuses de réparation, nous tombons à 2,2 p. 100 de prématurés.

L'alcoolisme n'ajoute rien par son association, 5,06 p. 100. La syphilis, au contraire, vient toujours bonne première avec 21,4 p. 100.

* * *

Que sont devenus ces prématurés? Voici, par classes, le sort de chacun d'eux :

PRÉMATURÉS DE 6 MOIS 1/2 A 8 MOIS	PRÉMATURÉS DE PLUS DE 8 MOIS
CLASSE I.	
1° Mort-né (6 mois 1/2).	1° Vivant, 1 an 1/2, broncho-pneumonie grave à 1 an, intradermo-réaction négative.
2° et 3° Jumeaux mort-nés (6 mois 1/2).	2° Vivante, 12 ans, anémique, intradermo-réaction positive.
4° Mort, 5 jours, débilité congénitale (6 mois 1/2).	3° Vivante, 15 ans, insuffisance respiratoire droite, intradermo-réaction positive.
5° Vivant, 12 ans, hernié, intradermo-réaction positive (6 mois 1/2).	
6° Mort, 8 mois, athrepsie, intradermo-réaction négative (7 mois).	
CLASSE II.	
7° Mort, 17 jours, débilité congénitale (7 mois 1/2).	4° Mort-né (8 mois 8 jours).
	5° Morte, 17 jours, débilité congénitale.
	6° Vivante, 2 ans, normale, intradermo-réaction positive.
CLASSE III.	
8° Mort-né (7 mois).	7° Vivante, 5 ans, Hypotrophie, spina-ventosa.
9° Vivant, 3 ans, tuberculose droite, intradermo-réaction négative.	8° Vivante, 12 ans, épiploïte tuberculeuse, intradermo-réaction positive.

PRÉMATURÉS DE 6 MOIS 1/2 A 8 MOIS — PRÉMATURÉS DE PLUS DE 8 MOIS

Classe IV.

10° Mort-né (7 mois).
11° Mort, 7 jours, débilité congénitale (7 mois 1/2).
12° Mort, 2 mois, débilité congénitale (7 mois).
13° Mort, méningite tuberculeuse à 1 an (7 mois 1/2).
14° Mort, méningite tuberculeuse à 13 mois (8 mois).
15° Vivant, 8 ans, laryngite tuberculeuse, intradermo-réaction positive (8 mois).
16° Vivante, 1 an, bien portante (7 mois 1/2).

9° Mort-né, 8 mois.
10° Mort-né, 8 mois.
11° Mort-né, 8 mois.
12° Mort-né, 8 mois 1/2.
13° Vivante, 1 an, anémique intense, intradermo-réaction négative.

Classe V.

17° Mort-né, 8 mois.
18° Mort, 2 ans 1/2, tuberculose pulmonaire (7 mois 1/2).
19° Vivante, 7 ans, anémique-rousse (8 mois).
20° Vivant, 7 ans, bien portant, intradermo-réaction positive.

14° Vivant, infantile, bronchitique, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

0

Classe VII.

21° Mort-né, 8 mois.
22° } Jumeaux nés à 7 mois { Morte, méningite tuberculeuse (7 mois).
23° } Jumeaux nés à 7 mois { Vivant, broncho-pneumonie à 1 an, intradermo-réaction négative.
24° Vivante, arriérée mentale et bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction négative (7 mois 1/2).
25° Vivant, bronchitique, 4 ans, intradermo-réaction positive (6 mois 1/2).
26° Vivant, 2 ans, rachitique, intradermo-réaction positive.
27° Vivant, 6 ans, anémique et bronchitique, intradermo-réaction négative.
28° Vivant, 7 ans, ancien rachitique, intradermo-réaction positive.

15° Vivant, rachitique, 1 an, intradermo-réaction positive.
16° Vivant, bronchitique, 1 an, intradermo-réaction négative.
17° Vivant, 6 ans, normal, intradermo-réaction positive.

PRÉMATURÉS DE 6 MOIS 1/2 A 8 MOIS	PRÉMATURÉS DE PLUS DE 8 MOIS

Classe VIII.

29° Mort-né, 7 mois.	18° Vivant, bronchitique, intradermo-réaction positive, 6 ans.
30° Vivant, 1 an, craniotabes, rachitique, intradermo-réaction positive.	19° Vivant, tuberculeux pulmonaire au troisième degré, 6 ans, intradermo-réaction positive.
31° Vivant, 7 ans, anémie (7 mois).	20° Vivant, 6 ans, normal, intradermo-réaction positive.
32° Vivante, 13 ans, coxalgie tuberculeuse, bronchitique, gros cœur aux rayons X, intradermo-réaction positive.	21° Vivant, 13 ans, normal.

Classe IX.

33° } Jumeaux mort-nés (7 mois). 34° }	22° Vivant, choréique, malingre, intradermo-réaction positive.
35° Mort, rachitique, 11 mois 1/2 (7 mois).	
36° Vivant, asphyxie bleue à la naissance, malingre, 5 ans, intradermo-réaction positive.	
37° Vivant, 7 ans, ictère à la naissance, hypotrophique, bronchitique, intradermo-réaction positive.	
38° Vivante, malingre, cyanose permanente des extrémités (née à 6 mois 1/2), intradermo-réaction positive.	

Classe X.

39° Mort, 16 mois, entérite (7 mois).	23° Vivant, 6 ans, infantilisme, rétrécissement mitral, insuffisance respiratoire droite.
40° Vivant, 13 ans, normal (7 mois 1/2), intradermo-réaction positive.	

Classe XI.

0

Classe XII.

41° } Jumeaux 42° } nés à 7 mois	Mort, 8 jours, débilité congénitale. 6 ans, maladie de Little, intradermo-réaction positive.	24° 25 ans, malingre.

Classe XIII.

43° Mort-né, 7 mois.	
44° Morte 15 heures après la naissance, débilité congénitale (8 mois).	
45° Vivant, rachitique, intradermo-réaction positive.	

PRÉMATURÉS DE 6 MOIS 1/2 A 8 MOIS

PRÉMATURÉS DE PLUS DE 8 MOIS

Classe XIV.

46° Mort-né, 8 mois.
47° Mort-né, 8 mois.
48° Mort-né, 8 mois.
49° Vivant, hypotrophique, incontinence d'urine, adhérences préputiales, 2 broncho-pneumonies, 8 ans, intradermo-réaction positive.
50° Vivant, 9 mois, bronchitique.
51° Vivant, 7 ans, épileptique, bronchitique, intradermo-réaction négative.
52. Vivante, 2 ans, bronchitique (6 mois 1/2).
53° Vivante, 7 ans, hypotrophique, bronchitique.
54° Vivante, 9 ans, hypotrophique, bronchitique, intradermo-réaction positive.
55° Vivante, 9 ans, chorée, intradermo-réaction positive.
56° Vivant, 7 ans (venu 7 mois), normal, intradermo-réaction positive.
57° Vivant, 10 ans (venu 7 mois), insuffisance respiratoire, intradermo-réaction positive.
58° Vivante, 7 ans, malingre, bronchitique, intradermo-réaction négative.
25° Vivant, 6 ans, mal de Pott, intradermo-réaction négative.
26° Vivant, 9 ans, malingre et bronchitique, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

59° Mort-né, 7 mois.
60° Mort, débilité congénitale, 19 jours (8 mois).
61° Mort, débilité congénitale, 12 jours (6 mois 1/2).
62° A vécu 10 jours (7 mois 1/2).
63° Mort-né (7 mois).
64° Mort au bout de 2 jours (8 mois).
65° Vivant, 1 an, athrepsique, intradermo-réaction négative.
66° Vivant, 2 ans, absence et atrophie des 4 doigts de la main gauche, hernie ombilicale (8 mois), intradermo-réaction négative.
67° Vivant, 9 ans, hypotrophique, rachitique, intradermo-réaction positive.
27° Mort-né, 8 mois.
28° Mort-né, 8 mois 1/2.
29° Vivant, 7 ans, hypotrophique, tuberculose gauche.
30° Vivant, 6 mois, normal, intradermo-réaction négative.
31° Vivant, 2 ans, bronchitique, intradermo-réaction positive.
32° Mort, débilité congénitale, 19 jours (8 mois).
33° Coxalgique, 7 ans, adénopathie trachéo-bronchique, intradermo-réaction positive.

PRÉMATURÉS DE 6 MOIS 1/2 A 8 MOIS — PRÉMATURÉS DE PLUS DE 8 MOIS

Classe XV (*suite*).

68° Vivante, 14 ans, infantile, cyanoses des extrémités, souffles chlorotiques, intradermo-réaction négative.
69° Vivant, 26 ans, bien portant.

Classe XVI.

70° Mort-né, 7 mois.
71° Mort-né, 7 mois.
72° Mort-né, 8 mois.
73° Mort-né, 8 mois.
74° Mort-né, 7 mois.
75° } Jumeaux nés à 8 mois } Mort-né.
76° } Athrepsique, intradermo-réaction négative.
77° Mort, 17 jours, entérite.
78° Vivant, 1 an, hernie inguinale et ombilicale, craniotabes, rachitique, intradermo-réaction négative.
79° Vivant, 13 ans, ongles non formés à la naissance, insuffisance respiratoire gauche.
80° Vivant, 1 an, normal, intradermo-réaction négative.
81° Vivante, 4 ans, hypotrophique, hernie ombilicale (7 mois), intradermo-réaction négative.
82° Vivant, 6 ans, normal (8 mois).
83° Vivant, 8 ans, normal (8 mois).

34° Mort à 4 mois, de tuberculose intestinale.

Classe XVII.

84° A vécu 33 heures (7 mois).
85° Mort, 6 mois, hernié (6 mois).
86° Vivant, 6 ans, bien portant (8 mois).
87° Vivant, 10 ans, malingre, scoliotique, intradermo-réaction positive.
88° Vivant, 8 ans, hypotrophique, cœur petit aux rayons X, pleurésie à la naissance (?), bronchitique.

Classe XVIII.

89° Vivant, 4 ans, bien portant (7 mois).

35° Mort-né, 8 mois.

PRÉMATURÉS DE 6 MOIS 1/2 A 8 MOIS	PRÉMATURÉS DE PLUS DE 8 MOIS
Classe XIX.	
90° Vivant, 7 ans, hernié, malingre, arriéré (8 mois).	36° Pleurétique, arriéré mental (méningite), intradermo-réaction positive.
91° Hypotrophique, 9 ans, intradermo-réaction positive (8 mois).	
92° Mort, 8 mois, méningite tuberculeuse (8 mois).	
Classe XX.	
93° Mort-né, 8 mois, mort et macéré.	
94° Mort-né, 7 mois 1/2, mort et macéré.	
95° Mort, méningite tuberculeuse, stigmates syphilitiques.	
96° Vivante, 12 ans, scoliotique, spécifique, intradermo-réaction positive, Wassermann positif (8 mois).	
Au total :	
23 mort-nés.	8 mort-nés.
11 morts, débilité congénitale.	2 morts, débilité congénitale.
10 morts, maladie.	1 mort, maladie.
42 dystrophiques ou maladifs.	20 dystrophiés ou maladifs.
10 normaux.	5 normaux.

Si nous établissons les pourcentages de ces chiffres, nous obtenons :

	POURCENTAGE POUR LES PRÉMATURÉS	
	de 6 à 8 mois	de plus de 8 mois
Mort-nés.	23,9	22,2
Morts de débilité congénitale. . . .	11,4	5,6
Morts de maladie.	10,4	2,7
Dystrophiques ou maladifs	43,9	55,5
Normaux	10,4	13,9

Les prématurés de 6 à 8 mois ont une mortalité beaucoup plus élevée, comme il était logique de s'y attendre. Mais non comme mort-nés ; surtout comme débiles et maladifs plus susceptibles aux atteintes morbides. Logiquement aussi, les normaux sont proportionnellement plus nombreux chez les prématurés de plus de 8 mois.

Quoi qu'il en soit, le sort des prématurés est bien peu enviable ; nous avions déjà fait la même constatation pour les jumeaux.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

	ENFANTS NÉS	PRÉMATURÉS	POURCENTAGE
	—	—	—
Classe I	203	9 (6 + 3	4,43
— II	71	4 (1 + 3)	5,63
— III	71	4 (2 + 2	5,63
IV	186	12 (7 + 5)	6,45
— V	32	5 (4 + 1	15,6
VI	22	»	»
— VII	221	11 (8 + 3	5,4
— VIII	104	8 (4 + 4	7,69
— IX	92	7 (6 + 1	7,6
X	50	3 (2 + 1	6
— XI	48	»	»
XII	76	3 (2 + 1	3,94
— XIII	47	3 (3 + 0	6,38
XIV	107	15 (13 + 2)	14,02
XV	122	18 (11 + 7)	14,7
XVI	107	15 (14 + 1)	14
— XVII	34	6 (6 + 0)	17,6
— XVIII	89	2 (1 + 1)	2,2
— XIX	79	4 (3 + 1	5,06
XX	14	3 (3 + 0	21,4

XVIII

ÉTUDE COMPARATIVE DES POIDS A LA NAISSANCE

Ne connaissant malheureusement pas tous les poids à la naissance, nous ne pouvons en présenter l'étude sous forme de graphique; nous donnons seulement, sous forme de tableau, les résultats connus, en signalant toutefois que les pourcentages se rapprocheraient sensiblement de ceux des prématurés, ces derniers étant les plus nombreux parmi ceux qui naissent avec un poids inférieur.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Résultats connus.	56	11	15	37	11	8	52	20	19	6	8	20	19	37	36	36	19	27	12	2	451
Moins de 2 kilogs.	3	»	2	3	»	»	10	2	4	1	»	3	»	11	5	7	2	»	3	1	57
2 kil. à 2 kil. 500.	7	3	2	4	2	1	11	10	4	3	3	1	5	8	10	6	4	7	4	»	95
3 kil. à 3 kil. 500.	35	7	4	21	5	5	20	8	9	2	3	7	9	14	17	15	7	14	3	1	206
4 kilogs et plus .	11	1	7	9	4	2	11	»	2	»	2	9	5	4	4	8	6	6	2	»	93

Les chiffres proportionnellement plus élevés sont donnés par :

Classe VII.	— Père tuberculeux pulmonaire	40 p. 100.
— VIII.	— Mère tuberculeuse pulmonaire.	60 —
IX.	- Parent tuberculeux, parent bronchitique.	42 —
— X.	— Père et mère tuberculeux pulmonaires . .	66 —
— XI.	— Ancêtres et parents tuberculeux	51 —
— XII.	— Ancêtres tuberculeux, parents bronchitiques	41 —
— XVI, XVII, XVIII.	— Ancêtres seuls tuberculeux .	33 —
— XIX.	— Parents tuberculeux et alcooliques. . . .	58 —
— XX.	— Parents tuberculeux et syphilitiques . . .	50 —

Le chiffre normal de la classe I était 17,7 p. 100.

Comme il a été établi par les travaux du Pr Pinard et de ses élèves, le rôle de la mère est surtout prépondérant: 60 et 66 p. 100. Se nourrissant mal pendant sa grossesse maladive, nourrissant mal son fœtus, ce dernier naît nettement infériorisé, souvent prématuré, presque toujours débile, atrophique. Ces rejetons, nous le verrons, seront les plus touchés.

Si nous établissons un pourcentage comparatif de la classe I (parents bien portants) et de toutes les autres réunies, nous obtenons pour 100 enfants :

	PARENTS BIEN PORTANTS	PARENTS MALADES
Moins de 2 kilogs.	5,3 p. 100.	12,9 p. 100.
2 kil. à 2 kil. 500.	12,5 —	21 —
3 kil. à 3 kil. 500.	62,2 —	46,1 —
Plus de 4 kilogs	20 —	20 —

Les chiffres parlent assez d'eux-mêmes pour que nous n'ayons pas besoin de les commenter.

PREMIERS TROUBLES DE NUTRITION

MORBIDITÉ INFANTILE

XIX

RÉGIME DE NOURRITURE

Nous donnons simplement à titre de curiosité, le régime de nourriture des enfants examinés. Nous n'avons pu tirer de cette recherche que la confirmation de certains faits connus, du fait, par exemple, que la mère tuberculeuse nourrit moins son enfant au sein, par faiblesse ou par ordre du médecin. Chez ceux qui ont été nourris au sein par leur mère malade, nous n'avons observé d'ailleurs aucun cas de tuberculose intestinale.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Résultats connus.	82	21	24	66	13	8	83	43	35	23	14	34	26	46	40	12	20	30	24	6	680
Sein	52	10	16	36	10	5	58	11	19	11	8	18	14	20	23	21	8	19	13	5	377
Mixte	4	3	1	5	»	2	6	7	2	»	»	3	3	6	3	4	3	5	3	»	60
Biberon	26	8	7	25	3	1	19	25	14	12	6	13	9	20	14	17	9	6	8	1	243

Si nous cherchons la proportion générale, nous trouvons :

Nourris au sein	55	p. 100.
Mixte	8,8	—
Artificiel	36,2	—

XX

ÉTUDE COMPARATIVE DE L'AGE DE LA MARCHE

La même objection, tirée du petit nombre seulement de résultats connus, ne nous permet pas de donner des pourcentages complets de l'âge de la marche. Dans le tableau suivant, nous notons les chiffres obtenus.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Résultats connus.	44	8	16	33	6	8	51	11	16	8	10	34	15	32	29	24	16	19	13	3	406
Avant 1 an. . . .	11	2	3	10	1	6	11	4	4	2	4	12	3	6	3	7	6	5	2	»	102
1 an à 16 mois . .	20	1	9	15	3	1	22	4	9	3	4	11	4	10	11	12	5	7	3	1	165
16 mois à 20 mois.	13	2	2	8	1	1	11	2	1	1	1	6	6	7	9	3	3	6	6	1	90
Plus de 20 mois .	»	3	2	»	1	»	7	1	2	2	1	5	2	9	6	2	2	1	2	1	49

Si nous comparons la classe 1 des rejetons de parents bien portants et l'ensemble des rejetons de parents malades, nous trouvons :

	PARENTS BIEN PORTANTS	PARENTS MALADES
Avant 1 an	25 p. 100.	25 p. 100.
1 an à 16 mois.	45,5 —	40,6 —
16 mois à 20 mois	29,5 —	22,1 —
Plus de 20 mois	— —	12,3 —

Le plus grand nombre de prématurés, de rachitiques, d'hypotrophiques et de débiles du deuxième groupe permet de comprendre les pourcentages des retardés : 33,4 p. 100 contre 29,5 p. 100.

XXI

PREMIERS TROUBLES DE LA NUTRITION ET DE L'ACCROISSEMENT

a) Mort rapide par débilité congénitale.

Nous avons fréquemment observé dans nos familles la naissance d'enfants malingres, chétifs, de faible poids, de petite taille, succombant soit athrepsiques, quelques semaines après l'accouchement, soit tuberculeux dans le cours de leur première année, parfois à l'occasion du sevrage ou de la dentition, le plus souvent sans motif apparent.

C'est pour ceux-ci que le Pr Landouzy écrit « qu'ils succombent en bas âge, sans syndrome symptomatique éclatant, sans grand appareil anatomo-clinique, en tout cas sans signe de tuberculose grossière, si bien que leur décès est fréquemment classé sous la rubrique : débilité congénitale ».

La vie de ces enfants dure peu. Sur les 30 observations de Robelin, la moyenne des survies est de 21 jours. Par exception, cette hypotrophie peut se prolonger et l'enfant survivre plusieurs années avec les attributs hypotrophiques.

A l'autopsie de ces débiles, un examen minutieux ne découvre pas de nodules tuberculeux, mais le foie est constamment lésé (congestions, hémorragies) et avec lui peuvent être atteints d'autres organes, comme le corps thyroïde, les reins, les surrénales : l'hypoplasie viscérale est marquée (Landouzy).

b) Troubles de l'accroissement dans le tout jeune âge.

Si l'enfant survit et grandit, les difficultés de la croissance se traduisent chez lui par un certain nombre de caractères particuliers.

Les *troubles de l'accroissement proprement dit* ont été étudiés, avec une documentation très serrée, par le Dr Baudrand dans sa très belle thèse sur l'accroissement, ses caractères normaux et anormaux et ses rapports avec l'hérédité. Certaines courbes sont éminemment suggestives ; ne pouvant les reproduire, nous nous contentons de souligner les conclusions de l'auteur : « La courbe chez les descendants des tuberculeux, que le générateur touché soit le père ou la mère, peut partir très basse (hypotrophie) et se terminer prématurément par la mort, éveillant presque l'idée d'infection congénitale ; elle peut se poursuivre plus ou moins

inférieure à la normale, le plus souvent courbe d'hypotrophie accusée ; son point de départ étant normal, plus élevé même souvent, elle peut rester voisine de la normale, tant que les conditions de vie sont les meilleures, pour s'abaisser et devenir irrégulière, quand celles-ci se modifient, entraînant des difficultés plus grandes d'élaboration. On constate presque toujours des irrégularités, traduisant une insuffisance du produit plus ou moins marquée ou plus ou moins générale. Si elle est normale, le cas est rare, dans les premières époques de la vie, elle s'accidente à une autre période, principalement à la puberté.

c) Troubles de la nutrition proprement dite.

Désassimilation exagérée, — qui se traduit par une diminution du rayonnement, de l'eau exhalée, de l'activité des échanges respiratoires, de l'apport azoturique, par un très faible accroissement du poids quotidien, par une augmentation de la toxicité urinaire.

Assimilation défectueuse, — qui se révèle principalement par le taux exagéré de l'azote des fèces. Pertes exagérées, profits diminués, tel est l'apanage des enfants de phtisiques ; et l'on comprend alors qu'un équilibre si instable soit aisément rompu et qu'à la moindre occasion, au moment de la dentition ou du sevrage, ces enfants chétifs succombent, faute de pouvoir supporter le surcroît d'activité que la croissance impose à leur organisme débilité.

Déminéralisation. — Gaube, dans le terrain tuberculeux et hérédo-tuberculeux, interroge la minéralisation, s'efforçant de découvrir les modifications qui ont pu survenir dans la formule primitive. Comme chez tout individu débilité, la matière minérale chez eux diminue par rapport à l'azote. Tandis qu'à l'état normal le rapport azote-matières minérales est plus petit que l'unité, chez le tuberculeux et l'hérédo-tuberculeux, par le fait de la perte considérable des substances minérales, il devient plus grand que l'unité.

Hypoacidité. — Sa nutrition, le tuberculeux, profondément et généralement déminéralisé, la fait sur un sol faiblement acide, pauvre en chlorures, aux dépens de la potasse et de la chaux. Chez les descendants de tuberculeux, et résultant de ces troubles, Gaube trouve une déminéralisation calcique et magnésienne. Joulie insiste sur l'hypoacidité qui diminuerait la viscosité du sang, ferait la circulation plus active, augmenterait la consommation d'oxygène, par suite l'activité des combustions, et chez le tuberculeux ou descendant de tuberculeux s'alimentant mal, déterminerait l'affaiblissement et la consomption. Rappin, de Nantes, observant dans les bouillons de culture du bacille de Koch la disparition de l'azote, pense qu'il en est de même dans l'organisme touché et que la constitution du protoplasma s'en trouve modifiée.

XXII

RACHITISME

Les études anatomiques poursuivies par Marfan avec la collaboration de A. Baudoin et E. Feuillié, l'ont conduit à admettre que l'acte initial du processus rachitique est une suractivité spéciale des cellules de la moelle osseuse; de cette suractivité dépendent, au moins en grande partie, les troubles de l'ossification, en particulier l'insuffisance de la calcification de l'os. Ces déformations osseuses sont souvent accompagnées de l'intumescence de divers organes hémo-lymphatiques : polyadénie, hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx, mégalosplénie. Or, toutes les infections ou intoxications, à la condition qu'elles surviennent dans la première enfance, c'est-à-dire à la période la plus active de l'ossification et de l'hématopoïèse, et à la condition qu'elles soient suffisamment intenses et durables, peuvent déterminer ce rachitisme.

Or, ces auteurs ont été amenés par l'étude de plusieurs observations typiques de rachitiques, chez lesquels on ne pouvait incriminer comme cause de déformations osseuses ni l'alimentation défectueuse, ni les troubles digestifs chroniques, ni la syphilis congénitale, ni une bronchopneumonie prolongée, ni une pyodermite chronique, à placer la tuberculose parmi les causes de rachitisme.

Comme les autres affections citées, la tuberculose pourrait provoquer des réactions des cellules de la moelle osseuse et du cartilage et troubler ainsi le processus de l'ossification.

Ayant trouvé parmi nos rejetons un très grand nombre de rachitiques, nous avons cherché confirmation ou infirmation de cette opinion et nous en proclamons de suite l'entière vérité. A côté du rachitisme lié à des troubles digestifs ou consécutif aux troubles apportés par une infection grave ou prolongée, il existe deux sortes de rachitisme, dont l'un se produit chez des nourrissons entachés simplement d'hérédité dystrophiante, renforcé d'ailleurs ordinairement par des toxi-infections précoces; l'autre lié à de la tuberculose réelle, active ou latente, en tout point analogue et parallèle au rachitisme des hérédo-syphilitiques, étudié récemment par notre maître, M. le Dr Leroux, en collaboration avec M. le Dr Labbé.

Nous avons groupé au total 65 observations de rachitisme sur 689 rejetons examinés. Signalons tout d'abord la fréquence relative de ce trouble de nutrition. Pour 100 rejetons, nous trouvons 9,4, c'est-

à-dire près de 10 rachitiques. Ces rachitiques, d'autre part, sont de tout âge, nos observations longtemps suivies, par nos maîtres et par nous, ayant permis de connaître le sort ultérieur de nombre d'entre eux. Or, nous verrons que certains ont présenté, à des âges variables, de la tuberculose pulmonaire ou autre, et ce sont presque toujours des enfants nourris au sein et dont le rachitisme apparaissait inexpliqué étiologiquement, se présentant sans troubles digestifs ou toxi-infectieux et sans antécédents syphilitiques. Avant de préciser et de conclure sur ces faits, nous donnons le dénombrement par classes des rachitiques observés. Nous publions leurs observations détaillées dans notre III[e] partie.

Si nous résumons sous forme de tableau, nous obtenons les résultats suivants :

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Craniotabes congénital	1	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	1	1	»	2	»	1	»	»	8
Rachitisme digestif	5	2	»	2	1	»	4	1	1	1	»	1	»	4	3	4	2	»	2	»	33
Rachitisme sans étiologie. . . .	»	1	»	1	»	»	5	1	2	2	»	1	»	2	3	3	1	1	»	»	23
Rachitisme après bronchopneumonie	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1

Soit :

8 craniotabes, dont certains par la suite ont fait du rachitisme;

33 rachitismes nettement liés à des troubles digestifs, dont 1 avec Wassermann positif;

23 rachitismes sans troubles digestifs, infections ou syphilis, groupés par nous comme d'origine tuberculeuse ;

1 rachitisme nettement consécutif à une bronchopneumonie.

a) Craniotabes.

Sur nos 8 rejetons ayant présenté du craniotabes :

2 sont prématurés, les autres sont nés à terme.

2 seulement n'ont pas fait de rachitisme; l'un athrepsique, hypotrophique, est mort à 7 mois, de débilité congénitale; l'autre a présenté un Wassermann positif sans autre trouble d'hérédo-syphilis.

4 ont présenté des troubles digestifs précoces; nourris au biberon, ils ont présenté très tôt du rachitisme accentué. Ils ont tous les quatre une intradermo-réaction négative.

2 enfin, nourris au sein, sans troubles digestifs d'aucune sorte, ont fait du rachitisme précoce. Ils réagissent tous les 2 positivement à l'intradermo-réaction.

Le caractère commun de ces craniotabétiques est la précocité du rachitisme qu'ils ont présenté.

Le Dr Silve, dans une Thèse récente faite au Dispensaire Furtado-Heine, sous la direction de notre maître, M. le Dr Charles Leroux, sur le *Craniotabes*, est amené par ses observations à conclure au sujet de l'étiologie du craniotabes, que si ce dernier peut être souvent d'origine syphilitique, tantôt coïncidant avec de l'hérédo-syphilis virulente et Wassermann positif, tantôt relevant uniquement de l'hérédo-syphilis dystrophique, il peut également relever de nombreuses autres causes, dont une des plus fréquentes est l'hérédo-tuberculose, et il apporte 5 observations typiques à l'appui.

Deux de nos craniotabétiques entrent nettement dans ce cadre et, de même que plus loin nous dénommerons un rachitisme d'*origine tuberculeuse*, de même nous pouvons dénommer ces craniotabétiques d'*origine tuberculeuse* soit par hérédo-dystrophie générale, soit même par action spécifique tuberculeuse.

b) Rachitisme d'origine digestive.

Chez nos 33 rachitiques avec troubles digestifs, tous nourris au biberon, sauf 1 nourri au sein mais bourré de soupes, nous avons trouvé :

Au point de vue de l'âge d'apparition du rachitisme : 21 banals de 18 mois à 3 ans ; 12 précoces avant 1 an.

Au point de vue des déformations : 14 présentant de grosses déformations ; 19 du petit rachistime ou du gros rachitisme disparu sans séquelles.

Parmi les grosses déformations, nous avons noté 3 scoliotiques, 1 cyphotique, 1 coxa-vara, 2 hydrocéphaliques ; puis de grosses déformations portant sur le thorax défoncé, étriqué ou sur les os du membre inférieur en cerceaux, etc.

Au sujet de l'intradermo-réaction : 16 réagissent positivement, 19 négativement, 2 sont ignorés. Ceux qui réagissent sont presque tous touchés par une autre affection ou présentent de grosses déformations.

Les 3 scoliotiques, le cyphotique, le coxa-vara réagissent positivement. De même 2 enfants présentant de grosses déformations thoraciques, puis 3 hypotrophiques ou infantiles, 1 anémique intense, 2 bronchitiques, 1 pleurétique, 1 adénopathique trachéobronchique, 1 tuberculeux pulmonaire, 2 arriérés mentaux.

Un enfant ayant présenté, outre son rachitisme, une mastoïdite tuberculeuse ne réagit pas à la tuberculine.

Au sujet de la tuberculisation de ces rachitiques, nous n'avons observé que 1 tuberculeux pulmonaire de 8 ans, d'ailleurs hypotrophique, et que le cas de mastoïdite tuberculeuse signalé, guérie actuellement.

Pour l'âge actuel de nos rachitiques, nous avons :

4	enfants de	0 à 1	an.
11	—	1 à 3	ans.
8	—	3 à 7	—
10	—	7 à 13	—
1	—	13 à 15	—

Un enfant est mort au cours de notre étude de diarrhée infantile à 2 ans. Il présentait de grosses déformations, liées à des troubles digestifs.

c) Rachitisme d'origine tuberculeuse.

Chez nos 23 rachitiques sans troubles digestifs ni autres, tous nourris au sein, sauf 2 au lait stérilisé, mais surveillés à notre Goutte de lait, nous avons trouvé :

Au point de vue de l'âge du rachitisme : 17 banals de 18 mois à 3 ans; 6 précoces avant 1 an.

Au point de vue des déformations : 18 présentent de grosses déformations; 5 de petites déformations ou des déformations disparues.

Pour les grosses déformations, elles portent toutes sur le thorax et les membres inférieurs.

Au sujet de l'intradermo-réaction : 22 sont positives et 1 seulement négative. Parmi ceux qui réagissent nous avons :

4 grosses déformations.
3 petits rachitismes.
1 infantile.
2 insuffisances mitrales.
2 bronchitiques.
1 insuffisance respiratoire.
3 ayant présenté de la méningite tuberculeuse, dont 2 morts de cette affection.
3 tuberculeux pulmonaires, dont 1 mort de cette affection.
1 tuberculeux pulmonaire et épididymique, mort de tuberculose généralisée.
1 tuberculeux osseux mort de méningite tuberculeuse.
1 hystérique.

Au sujet de la tuberculisation de ces rachitiques, nous avons observé 8 tuberculeux, plus 1 candidat atteint d'insuffisance respiratoire.

Pour l'âge actuel de ces rachitiques (3 sont nés prématurés) :

3	enfants de	0 à 1	an.
9	—	1 à 3	ans.
6	—	3 à 7	—
4	—	7 à 11	—
1	—	11 à 13	—

5 enfants sont morts au cours de notre étude :

Méningite tuberculeuse	3
Tuberculose pulmonaire	1
Tuberculose généralisée	1

d) **Rachitisme ayant suivi une bronchopneumonie sans autre trouble.**

1 enfant, nourri au sein, a fait une bronchopneumonie à 8 mois et ensuite du rachitisme, actuellement âgé de 4 ans, intradermo-réaction positive.

e) **Conclusions sur le rachitisme.**

Les rachitiques sont nombreux parmi les hérédo-tuberculeux :

Ont présenté du craniotabes avec le plus souvent du rachitisme consécutif	12,3	p. 100.
Ont présenté du rachitisme lié à des troubles digestifs.	51	—
Ont présenté du rachitisme lié à de la tuberculose clinique ou occulte, dévoilée par l'intradermo-réaction positive.	35,3	—
Ont présenté du rachitisme lié à une bronchopneumonie	1,4	—

Les enfants présentant du craniotabes font pour la plupart du rachitisme précoce.

Les enfants ayant du rachitisme lié à des troubles digestifs, tous nourris au biberon, voient apparaître leur rachitisme à 18 mois dans 66 p. 100 des cas et précocement dans 34 p. 100 des cas. Le petit rachitisme ou le rachitisme ne laissant pas de traces par la suite, sont le plus grand nombre. Ils réagissent en général négativement à l'intradermo. S'ils réagissent positivement, c'est qu'une autre affection vient troubler leur santé ou s'ils présentent de grosses déformations. Ils font peu souche de tuberculeux, malgré leurs antécédents héréditaires. Peut-être cependant certains d'entre eux, quoique ayant présenté des troubles digestifs, ont-ils la raison de leur rachitisme dans une hérédo-dystrophie générale due à la tuberculose de leurs parents.

Les enfants ayant du rachitisme inexpliqué, sauf si l'on admet l'origine hérédo-tuberculeuse, ont presque tous été nourris au sein. Leur rachitisme est banal (16 mois) dans 74 p. 100 des cas, et précoce dans 26 p. 100 des cas seulement. Lorsqu'il est précoce, les enfants sont presque tous morts de méningite tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire ou osseuse. En général, ils présentent de grosses déformations portant sur le thorax et les membres inférieurs. Sauf un, ils réagissent tous à l'intradermo-réaction.

La tuberculose chez ces rachitiques est dans presque la moitié des

cas confirmée cliniquement. Mais le rachitisme est alors peu accentué: les grosses déformations semblent se suffire à elles-mêmes.

Il existe donc réellement un rachitisme tuberculeux et la tuberculose doit prendre place dans l'étiologie générale du rachitisme, à côté des troubles digestifs et de la syphilis.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Obs. 16. — Rachitisme lié à troubles digestifs, tardif, grosses déformations persistant à 14 ans, santé normale, intradermo-réaction négative.

Obs. 31. — Rachitisme lié à troubles digestifs, petites déformations, 3 ans, santé normale, intradermo-réaction négative.

Obs. 32. — Rachitisme lié à troubles digestifs, petites déformations, 2 ans, santé normale, intradermo-réaction négative.

Obs. 67. — Craniotabes de naissance, suivi de rachitisme précoce par troubles digestifs, 6 mois, gastro-entérite chronique, intradermo-réaction négative.

Obs. 78. — Rachitisme lié à troubles digestifs, petites déformations, péricardite et pleurésie à 9 ans, malingre, intradermo-réaction positive.

Obs. 80. — Rachitisme lié à troubles digestifs, grosses déformations thoraciques, scoliose, bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction positive forte.

Classe II.

Obs. 87. — Rachitisme lié à troubles digestifs, grosses déformations, santé normale, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 92. — Rachitisme lié à troubles digestifs, lymphatisme, 2 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 98. — Rachitisme sans troubles digestifs, légères déformations, insuffisance respiratoire droite, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Classe III.

0

Classe IV.

Obs. 173. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, 6 ans, tuberculose droite, intradermo-réaction positive.

Obs. 189. — Rachitisme lié à troubles digestifs, petites déformations, 6 ans, normale, intradermo-réaction positive.

Obs. 166. — Rachitisme précoce avec hydrocéphalie, troubles digestifs, malingre, 1 an, intradermo-réaction négative, Wassermann négatif.

Classe V.

Obs. 200. — Rachitisme lié à troubles digestifs, grosses déformations, santé normale, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

0

Classe VII.

Obs. 222. — Rachitisme lié à troubles digestifs, scoliose et genu-valgum, intradermo-réaction positive, 7 ans, santé normale.
Obs. 242. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, 2 ans, intradermo-réaction positive forte.
Obs. 248. — Rachitisme lié à troubles digestifs, 2 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 251. — Rachitisme sans troubles digestifs, né prématuré, sein, 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 259. — Rachitisme avec troubles digestifs, bronchitique, 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 264. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, grosses déformations, intradermo-réaction négative, 2 ans.
Obs. 275. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, prématuré 8 mois, grosses séquelles, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 279. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, mort 4 ans, méningite tuberculeuse.
Obs. 305. — Rachitisme avec hydrocéphalie, sein et soupes, troubles digestifs, arriérisme, 8 ans, intradermo-réaction négative.

Classe VIII.

Obs. 314. — Craniotabes à la naissance, rachitisme précoce avec troubles digestifs, hypotrophie, intradermo-réaction négative, mort, athrepsie, 7 mois.
Obs. 320. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, hypotrophie et insuffisance mitrale, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 332. — Rachitisme lié à troubles digestifs, précoce, grosses déformations, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 335. — Craniotabes suivi de rachitisme précoce chez prématuré, nourriture mixte, 1 an, intradermo-réaction positive.

Classe IX.

Obs. 357. — Rachitisme chez prématuré, sein, mort 11 mois méningite.
Obs. 364. — Rachitisme lié à troubles digestifs, peu de séquelles, adénopathie trachéo-bronchique, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 378. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, mort 2 ans, de tuberculose pulmonaire.

Classe X.

Obs. 393. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, grosses déformations thoraciques, hypotrophie, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 399. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 405. — Rachitisme lié à troubles digestifs, précoce, grosses déformations thoraciques, hypotrophie, tuberculose gauche, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XI.

0

Classe XII.

Obs. 438. — Rachitisme sans troubles digestifs quoique biberon, 3 ans, tuberculose droite, intradermo-réaction positive.

Obs. 453. — Rachitisme lié à troubles digestifs, précoce, hypotrophie, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIII.

Obs. 484. — Craniotabes de naissance suivi de rachitisme précoce, nourriture mixte, pas de troubles digestifs, 8 mois, intradermo-réaction positive.

Classe XIV.

Obs. 491. — Rachitisme lié à troubles digestifs, morte 2 ans, entérite aiguë.

Obs. 492. — Craniotabes de naissance avec rachitisme précoce, lié à troubles digestifs, athrepsique de 4 mois, intradermo-réaction négative.

Obs. 493. — Rachitisme lié à troubles digestifs, mastoïdite tuberculeuse à 18 mois, 5 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 496. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, spina ventosa, tumeur blanche, intradermo-réaction positive, mort méningite, 2 ans.

Obs. 497. — Rachitisme lié à troubles digestifs, 1 an, intradermo-réaction négative.

Obs. 512. — Rachitisme lié à troubles digestifs avec coxa-vara, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 529. — Rachitisme sans troubles digestifs, hypotrophique, deux attaques de méningite tuberculeuse, 3 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

Obs. 533. — Rachitisme lié à troubles digestifs, n'a marché qu'à 6 ans, 9 ans bien portante, intradermo-réaction (?).

Obs. 538. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, grosses déformations, 3 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 557. — Rachitisme lié à troubles digestifs, petites déformations, infantilisme net, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 562. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, fillette hystérique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 565. — Rachitisme lié à troubles digestifs, gastro-entérite chronique, 2 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 570. — Rachitisme sans troubles digestifs, bronchitique, 2 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVI.

Obs. 571. — Rachitisme lié à troubles digestifs, scoliose, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 572. — Sœurs. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, grosses déformations, 5 ans, nanisme, intradermo-réaction positive.

Obs. 573. — Sœurs. — Rachitisme sans troubles digestifs, sein, grosses déformations, 3 ans, nanisme, intradermo-réaction positive.

Obs. 580. — Rachitisme lié à troubles digestifs, front olympien, cyphose, malingre, 6 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 582. — Craniotabes de naissance, troubles digestifs précoces, avec début de léger rachitisme, nourriture mixte, 6 mois, intradermo-réaction négative.

Obs. 583. — Craniotabes de naissance, prématuré 8 mois, hernie, troubles digestifs, intradermo-réaction négative, Wassermann négatif.

Obs. 601. — Rachistisme sans troubles digestifs, sein, 1 an 1/2, intradermo-réaction positive.

Obs. 603. — Rachitisme léger, chez enfant nourri au sein, dès qu'on a commencé le biberon avec troubles digestifs, 2 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 612. — Rachitisme, dès que le biberon remplace le sein à 3 mois, 1 an, intradermo-réaction négative.

Classe XVII.

Obs. 617. — Rachitisme lié à troubles digestifs, peu de séquelles, anémique, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 618. — Rachitisme, chez enfant au sein, mais nettement consécutif à une broncho-pneumonie, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 626. — Rachitisme, enfant nourri au lait Gallia et surveillé, grosses déformations thoraciques, insuffisance mitrale, bronchitique, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 629. — Rachitisme lié à troubles digestifs, 1 an, intradermo-réaction négative.

Classe XVIII.

Obs. 646. — Craniotabes de naissance, 1 an, intradermo-réaction négative, Wassermann positif.

Obs. 648. — Rachitisme sans troubles digestifs avec tuberculose généralisée (épididymite tuberculeuse et tuberculose pulmonaire), 1 an, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Obs. 663. — Rachitisme sans troubles digestifs, déformations thoraciques, infantilisme, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 673. — Rachitisme lié à troubles digestifs, anémie, hypotrophie, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XX.

0

DYSTROPHIES ET MORBIDITÉ CONCOMITANTES AUX DIFFÉRENTES PHASES DE LA CROISSANCE

XXIII

TROUBLES DE L'ACCROISSEMENT HYPOTROPHIE — INFANTILISME — PUBERTÉ

Si certains enfants, descendants de tuberculeux, parviennent à surmonter les premières difficultés de l'existence, leur avenir n'en est d'ailleurs pas plus solidement assuré, leur existence n'en demeure pas moins précaire. D'autant plus qu'ils n'ont généralement pas franchi sans encombre cette première étape de la croissance et que leur débilité congénitale, accrue par les assauts qu'ils ont subis, éclate de toutes parts et imprime à leur organisme des tares indélébiles : la dentition est défectueuse, la taille et le poids restent inférieurs à la moyenne, la marche s'établit lentement et péniblement. Bientôt ne tardent pas à surgir de nouvelles difficultés : c'est d'abord l'apparition de la seconde dentition, et surtout la période de la puberté.

Dans un travail, dont les données lui ont été fournies par les recherches des anthropologistes et en particulier par celles de Roberts, de Bowditch en Angleterre, de Pogliani et de Riccardi en Italie, A. Delpeuch étudie la période prépubère et montre que « ce qu'on nommait jadis l'habitus tuberculeux est dans une large mesure l'effet d'un retard ou d'un arrêt de développement ».

Fatigué par le travail de la période prépubère, l'organisme de ces êtres, déchus dès la naissance, ne peut subvenir aux frais de la puberté : la croissance s'arrête ; les formes extérieures et les organes thoraciques se figent, pour ainsi dire, dans cet état d'équilibre instable qui caractérise la constitution juvénile, et l'habitus tuberculeux se trouve réalisé. C'est à cette constitution spéciale que Lorrain avait donné le nom d'*infantilisme*, dénomination à laquelle A. Delpeuch propose de subs-

tituer celle mieux justifiée de constitution juvénile ou de *juvénilisme*.

Nul d'ailleurs des traits les plus saillants de cette constitution juvénile n'appartient en propre aux descendants des tuberculeux : au même titre que ceux-ci, les rejetons d'alcooliques, de syphilitiques, et tous ceux qui, dès la naissance, subissent l'influence d'une tare originelle, peuvent présenter la même constitution et manifester de la même manière leur débilité congénitale, leur déchéance précoce. Il n'est pas rare de voir maints descendants d'alcooliques présenter l'habitus extérieur communément attribué aux rejetons de phtisiques (Mosny).

C'est au moment de cette puberté que se révèlent les malformations congénitales jusqu'alors demeurées latentes (rétrécissement de l'artère pulmonaire, rétrécissement mitral, chlorose) : nous les étudierons dans un chapitre suivant.

C'est aussi fréquemment à cet âge que l'organisme, épuisé par la croissance, offre à l'infection la résistance la plus faible. Aussi voit-on souvent les rejetons de phtisiques contracter à ce moment la maladie de leurs parents et succomber d'autant plus rapidement à ses atteintes, qu'ils lui sont livrés sans défense par les assauts répétés du travail de la croissance (Mosny).

Troubles concomitants de la fonction pigmentaire. — C'est à cette même période prépubère que l'on peut rattacher les troubles de la fonction pigmentaire, que présentent si fréquemment les descendants de tuberculeux.

On les rencontre toujours ceux que déjà décrivait Hippocrate, et les cliniciens d'aujourd'hui, pour les désigner, retrouvent les termes mêmes du vieux maître : « L'apparence de mes phtisiques, écrivait-il, était celle-ci : ils étaient glabres, avaient la peau blanche et marquée de taches de rousseur ; ils avaient le poil roux, des yeux d'un bleu d'azur, la chair molle, et les ailes aux épaules ».

Landouzy aux mêmes caractères ne trouve guère à ajouter que la longueur des cils, le soyeux du système pileux, les sueurs faciles et odorantes, les formes graciles et élégantes. C'est le juvénilisme et l'infantilisme. C'est une hésitation qu'éprouve l'organisme à quitter les attributs de l'enfance pour revêtir les formes de l'âge adulte.

Chez l'homme fait, descendant de tuberculeux, la peau reste blanche ainsi que dans le jeune âge ; le lentigo persiste ; le système pileux reste rare ou fait défaut dans certaines parties que normalement, par étapes successives, il doit ombrager. Sa coloration même présente des anomalies ; car, notant la couleur rousse des poils, Hippocrate n'a pas seulement voulu désigner le roux, mais l'érythrisme partiel qui, ne s'étendant qu'à la barbe, à la moustache, aux poils de pubis, marque, joint aux autres caractères cités, une véritable prédisposition à la tuberculose (Baudrand).

Nous avons étudié ces troubles de l'accroissement en comparant les mensurations et pesées obtenues par la balance chez nos enfants, à la table établie par Variot et que nous donnons ci-dessous :

Table de Variot (Garçons).

AGE	TAILLE	ACCROISSEMENT de la taille	POIDS	ACCROISSEMENT du poids
1 à 2 ans . .	0m743		9k500	
2 à 3 — . .	0,827	8m5	11,700	2k3
3 à 4 — . .	0,891	6,4	13,000	1,3
4 à 5 — . .	0,968	7,7	14,300	1,3
5 à 6 — . .	1,033	6,5	15,900	1,6
6 à 7 — . .	1,099	6,6	17,500	1,5
7 à 8 — . .	1,144	4,5	19,000	2,1
8 à 9 — . .	1,197	5,3	21,100	2,1
9 à 10 — . .	1,250	5,3	23,500	2,7
10 à 11 — . .	1,303	5,3	25,600	1,8
11 à 12 — . .	1,336	3,3	27,600	2,1
12 à 13 — . .	1,376	4,0	30,100	2,4
13 à 14 — . .	1,451	7,5	35,700	5,6
14 à 15 — . .	1,538	8,7	41,900	6,2
15 à 16 — . .	1,596	5,8	47,500	5,6

Table de Variot (Filles).

AGE	TAILLE	ACCROISSEMENT de la taille	POIDS	ACCROISSEMENT du poids
1 à 2 ans . .	0m736		9k300	
2 à 3 — . .	0,818	8m2	11,400	2k1
3 à 4 — . .	0,894	6,6	12,500	1,1
4 à 5 — . .	0,958	7,4	13,900	1,4
5 à 6 — . .	1,019	6,1	15,200	1,3
6 à 7 — . .	1,089	7,0	17,400	2,2
7 à 8 — . .	1,138	4,9	19,000	1,6
8 à 9 — . .	1,195	5,7	21,200	2,2
9 à 10 — . .	1,247	4,9	23,900	2,7
10 à 11 — . .	1,295	5,2	26,600	2,7
11 à 12 — . .	1,344	4,9	29,000	2,4
12 à 13 — . .	1,415	7,1	33,800	4,8
13 à 14 — . .	1,486	7,1	38,300	4,5
14 à 15 — . .	1,523	4,3	43,200	4,9
15 à 16 — . .	1,542	1,3	46,000	2,8

Nous avons désigné comme hypotrophiques tous les enfants qui n'ont ni la taille, ni le poids ci-dessus fixés, mais sans être diminués de la longueur égale à l'accroissement de deux années; comme infantiles, ceux qui sont en retard au moins de l'accroissement de deux années.

Nous donnons plus loin le dénombrement de ces dystrophiques avec leur sort et leur réaction à l'intradermo-réaction.

Voici le résumé de ces résultats sous forme de tableau :

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Enfants examinés. . .	85	22	26	66	15	8	83	44	35	25	14	34	26	46	40	42	20	30	24	6
Infantiles.	5	1	4	6	3	»	5	2	2	4	1	4	»	5	4	3	2	2	3	2
Hypotrophiques . . .	4	2	6	6	3	1	5	5	3	3	2	5	2	7	7	3	»	6	6	1
Malingres.	3	2	1	8	5	1	7	6	8	3	»	5	4	8	4	6	4	5	2	»

Sur un total de 689 enfants examinés nous avons :

Infantiles.	57
Hypotrophiques.	77
Malingres.	82

Parents bien portants pendant la procréation.		*Parents malades pendant la procréation.*	
Infantiles	5, soit 5,3 p. 100.	Infantiles. . . .	52, soit 8,7 p. 100.
Hypotrophiques .	5, — 5,3 —	Hypotrophiques.	72, — 12 —
Malingres	4, — 4,3 —	Malingres. . . .	78, — 13 —

Ces chiffres sont assez probants d'eux-mêmes, pour que nous ayons besoin de nous appesantir sur ce sujet. Nous n'indiquerons pas en détail le sort de tous ces débiles; ce serait refaire toute la pathologie de nos rejetons. Signalons toutefois le grand nombre de tuberculeux, devenus tels parce que débiles, ou restés débiles à cause de leur tuberculose. Nous verrons de plus, en étudiant le cœur chez nos rejetons, quelques cas de cœur petit à la radioscopie chez ces infantiles.

Le plus grand nombre d'entre eux sont arrivés à la période prépubère. Ils ont de cette période de leur croissance les formes graciles, au thorax étroit, aux membres grêles, décrites par les auteurs (Delpeuch, Landouzy).

Peu d'harmonie dans les proportions de leur corps, peu d'équilibre dans le jeu de leurs fonctions. « C'est cet âge fragile et disgracieux, où tout porte la marque d'un état précaire, qui ne pourrait se prolonger sans péril » (Delpeuch).

Cette période prépubère, qui chez les garçons dure trois ou quatre ans et s'étend de 14 à 17 ans, est plus précoce chez les filles; elle ne dure que deux ans environ et s'étend de 12 à 14 ans dans les cas favorables; elle se prolonge jusqu'à 17 et 18 ans dans certains cas malheureusement non fréquents.

Nous en donnons comme preuve la statistique des jeunes filles formées et non formées.

Sur un total de 71 jeunes filles de plus de 13 ans :

Réglées à 14 ans.	11
— de 14 à 17 ans.	8
Non réglées à 14 ans.	34
— de 14 à 17 ans.	18

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I. — *Sur 85 enfants examinés.*

Obs. 2. - Hypotrophie, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 24. — Hypotrophie, prématurée 7 mois, morte athrepsie, 8 mois.
Obs. 33. — Infantilisme, hypothyroïdisme, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 41. - Hypotrophie, eczéma généralisé, 5 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 49. — Infantilisme, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 50. — Hypotrophique, pleurétique, intradermo-réaction positive.
Obs. 63. — Infantilisme, anémie, insuffisance respiratoire, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 64. — Infantilisme, rétrécissement mitral, insuffisance respiratoire, 11 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 71. — Infantilisme, dilatation bronchique, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 3 malingres.

Classe II. — *Sur 22 enfants examinés.*

Obs. 86. — Hypotrophique, coxa-vara, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 102. — Infantile, scoliotique, bronchitique, 15 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 104. — Hypotrophique, insuffisance respiratoire, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 2 malingres.

Classe III. — *Sur 26 enfants examinés.*

Obs. 109. — Hypotrophique, mal de Pott cervical, 5 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 113. — Hypotrophique, prématuré, tuberculose pulmonaire, 3 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 114. Hypotrophique, péritonite tuberculeuse, 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 115. — Infantilisme, adénites bacillaires, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 117. — Infantilisme, chorée, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 118. - Hypotrophique, péritonite tuberculeuse, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 121. - Infantilisme, surdité, tuberculose pulmonaire, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 122. Hypotrophique, tuberculose osseuse, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 126. — Infantilisme, adénopathie trachéo-bronchique, 14 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 129. — Hypotrophique, 2 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 1 *malingre.*

Classe IV. — *Sur* 66 *enfants examinés.*

Obs. 144. — Hypotrophie, lymphatisme, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 145. — Hypotrophie, adénites bacillaires, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 152. — Hypotrophie, insuffisance respiratoire, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 154. — Infantilisme, malingre, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 155. — Hypotrophie, lymphatisme, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 160. — Infantilisme, insuffisance respiratoire, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 174. — Hypotrophie, érythème noueux, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 176. — Infantilisme, scoliose, pleurétique, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 178. — Hypotrophie, insuffisance respiratoire, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 182. — Infantilisme, scoliose, tuberculose droite, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 188. — Infantilisme, bronchitique, 14 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 192. — Infantilisme, tuberculose droite, 16 ans, intradermo-réaction négative.

Plus 8 *malingres.*

Classe V. — *Sur* 8 *enfants examinés.*

Obs. 205. — Hypotrophie, bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 207. — Infantilisme, né prématuré, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 208. — Hypotrophie, microcéphale, aveugle, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 212. — Infantilisme, lymphatisme, gros cœur aux rayons X, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 5 *malingres.*

Les deux observations 217 et 220 de la classe suivante appartiennent à ce groupe en réalité, la pleurésie étant antérieure à la procréation.

Obs. 217. — Hypotrophique, tuberculose osseuse, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 220. — Infantilisme, borgne de naissance, insuffisance respiratoire, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI. — *Sur* 8 *enfants examinés.*

Obs. 216. — Hypotrophique, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 1 *malingre.*

Classe VII. — *Sur* 83 *enfants examinés.*

Obs. 222. — Hypotrophique, rachitique, scoliotique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 223. — Infantilisme et arriérisme mental, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 237. — Hypotrophique, insuffisance mitrale, tuberculose osseuse, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 238. — Hypotrophique, mal de Pott, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 239. — Infantilisme, adénite bacillaire, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 255. — Infantilisme pur, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 260. — Hypotrophique, bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 271. — Infantilisme, tuberculose pulmonaire cavitaire, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 278. — Hypotrophique, lymphatique, adénopathie trachéo-bronchique, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 301. — Infantilisme, scoliotique, maladie mitrale, tuberculose cavitaire, intradermo-réaction positive.

Plus 7 *malingres.*

Classe VIII. — *Sur* 44 *enfants examinés.*

Obs. 314. — Hypotrophique, rachitique, 7 mois, intradermo-réaction positive.
Obs. 220. Hypotrophique, ancien rachitique, insuffisance mitrale, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 322. Infantilisme, pied bot, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 323. Hypotrophique, broncho-pneumonie récente, 1 an, intradermo-réaction positive.
Obs. 337. — Hypotrophique, 10 ans, intradermo-réaction (?).
Obs. 338. — Hypotrophique, bronchitique, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 344. — Infantilisme, tuberculose gauche, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 6 *malingres.*

Classe IX. — *Sur* 35 *enfants examinés.*

Obs. 357. Infantilisme, insuffisance mitrale (peut-être maladie mitrale), 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 358. — Hypotrophique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 360. — Infantilisme, cœur petit aux rayons X, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 370. Hypotrophique, bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 373. — Hypotrophique, tuberculose gauche, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 8 *malingres.*

Classe X. — *Sur 25 enfants examinés.*

Obs. 393. — Hypotrophique, ancien rachitique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 395. — Infantilisme, rétrécissement mitral, insuffisance respiratoire, né prématuré, intradermo-réaction positive.
Obs. 401. — Infantilisme, tuberculose droite, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 402. — Infantilisme, pleurésie purulente, tuberculose pulmonaire, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 403. — Infantilisme, double insuffisance respiratoire, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 409. — Hypotrophique, malingre, 8 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 411. — Hypotrophique, tuberculose cavitaire, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 3 malingres.

Classe XI. — *Sur 14 enfants examinés.*

Obs. 419. — Hypotrophique, tuberculose droite, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 421. — Hypotrophique, hernié, épileptique, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Plus 1 malingre.

Classe XII. — *Sur 34 enfants examinés.*

Obs. 425. — Infantilisme, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 426. — Hypotrophique, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 433. — Hypotrophique, lymphatique, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 442. — Hypotrophique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 445. — Infantilisme, paralysie infantile, cœur petit aux rayons X, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 453. — Hypotrophique, rachitisme, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 455. — Hypotrophique, scoliotique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 456. — Infantilisme, maladie mitrale, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 457. — Infantilisme, maladie de Roger, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 5 malingres.

Classe XIII. — *Sur 26 enfants examinés.*

Obs. 466. — Hypotrophique, mort cholérine, 4 mois, intradermo-réaction positive.
Obs. 472. — Hypotrophique, insuffisance respiratoire, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 4 malingres.

Classe XIV. — *Sur 46 enfants examinés.*

Obs. 485. — Infantilisme, mort 10 ans, péritonite tuberculeuse, intradermo-réaction négative.

Obs. 488. — Hypotrophie, tuberculose cavitaire, mort, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 492. — Hypotrophie, rachitique, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 499. — Hypotrophie, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 501. — Hypotrophie, prématuré 8 mois, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 504. — Infantilisme, né prématuré 8 mois, épileptique, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 506. — Infantilisme, tête de singe, arriéré mental, 15 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 508. — Infantilisme, prématuré 6 mois 1/2, bronchitique, intradermo-réaction positive.
Obs. 511. — Hypotrophie, prématuré 8 mois, bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 519. — Infantilisme, bronchitique, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 527. — Hyppotrophie, bronchitique, né prématuré, cœur gros aux rayons X, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 529. — Hypotrophie, 3 ans, rachitique, intradermo-réaction positive.

Plus 8 *malingres.*

Classe XV. — *Sur* 40 *enfants examinés.*

Obs. 531. — Hypotrophie, prématurée 8 mois, intradermo-réaction négative.
Obs. 532. — Infantilisme, non formée, tuberculose cavitaire, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 534. — Infantilisme, prématuré 7 mois, maladie de Raynaud, 14 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 535. — Hypotrophie, tuberculose cavitaire, 8 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 545. — Hypotrophie, né prématuré 8 mois, tuberculose cavitaire, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 547. — Infantilisme net, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 551. — Hypotrophie, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 557. — Infantilisme, prématuré 8 mois, ancien rachitique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 558. — Hypotrophie, crises de catalepsie, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 559. — Hypotrophie, bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 561. — Hypotrophie, tuberculose pulmonaire, 1 an, intradermo-réaction positive.

Plus 4 *malingres.*

Classe XVI. — *Sur* 42 *enfants examinés.*

Obs. 572. — Nanisme, rachitisme, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 573. — Nanisme, rachitisme, 3 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 579. — Infantilisme, pottique, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 602. — Hypotrophie, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 608. — Hypotrophie, jumeau prématuré, intradermo-réaction positive.
Obs. 611. — Hypotrophie prématuré 7 mois, hernié, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Plus 6 *malingres.*

Classe XVII. — *Sur 20 enfants examinés.*

Obs. 617. — Infantilisme, scoliotique prématuré 7 mois, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 627. — Infantilisme, prématuré 8 mois, cœur petit aux rayons X, pleurésie, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 4 malingres.

Classe XVIII. — *Sur 30 enfants examinés.*

Obs. 633. — Infantilisme, adénopathie trachéo-bronchique, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 634. — Hypotrophie, tuberculose pulmonaire, cœur petit aux rayons X, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 638. — Hypotrophie, malingre, bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 640. — Infantilisme, tuberculose droite, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 642. — Hypotrophie, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 649. — Hypotrophie, 2 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 662. — Hypotrophie, 6 ans, tuberculose pulmonaire, intradermo-réaction positive.

Plus 5 malingres.

Classe XIX. — *Sur 24 enfants examinés.*

Obs. 663. — Infantilisme, ancien rachitisme, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 664. — Hypotrophie, tuberculose pulmonaire, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 667. — Infantilisme, arriérisme, prématuré 8 mois, intradermo-réaction négative.
Obs. 670. — Hypotrophie, prématuré 8 mois, intradermo-réaction positive.
Obs. 673. — Hypotrophie, arriérisme, ancien rachitisme, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 674. — Infantilisme, tuberculose cavitaire, 15 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 675. — Hypotrophie, 7 ans, tuberculose gauche, intradermo-réaction positive.
Obs. 680. — Hypotrophie, insuffisance mitrale, 10 ans, intradermo-réaction (?).
Obs. 682. — Hypotrophie, mal de Pott, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Plus 2 malingres.

Classe XX. — *Sur 6 enfants examinés.*

Obs. 687. — Infantilisme, insuffisance respiratoire, 18 ans, intradermo réaction positive.
Obs. 688. — Hypotrophie, hérédo-syphilitique, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 691. — Infantilisme, exostoses et ostéochondrites syphilitiques, intradermo-réaction négative.

XXIV

ANÉMIE, LYMPHATISME, CHLOROSE ET SCROFULE VÉGÉTATIONS ADÉNOIDES ET PHLYCTÈNES OCULAIRES

Aux troubles de la période prépubère, signalés dans le précédent chapitre, s'ajoute fréquemment cette anémie profonde qui, suivant certains caractères particuliers, prend nom de lymphatisme ou de chlorose. Nous avons établi leur classification, sans tenir compte de l'affection plus ou moins grave associée, déterminée ou déterminante de cet état.

Comme anémiques purs, nous avons désigné les enfants présentant une pâleur accentuée avec décoloration des muqueuses, hypotonie générale et souvent hypotrophie.

Comme lymphatiques, nous avons groupé les enfants anémiques présentant, outre les troubles attenant à cet état, des réactions marquées de l'appareil lymphatique : adénites cervicales énormes, microadénites multiples, souffles cardio-vasculaires, dilatations veineuses du thorax, hypotonie généralement marquée.

Les chlorotiques ou scrofuleux purs ont, par définition, des caractères cliniques assez connus de tous, pour que nous ayons besoin de nous appesantir ici sur leur sujet.

Ces troubles se manifestent surtout à l'âge où les ressources sont visiblement inférieures aux nécessités du développement. C'est *au tournant de la puberté*, au moment, comme le dit Hanot, de la mise en demeure pour l'organisme, en prévision de la génération, d'un surcroît de vie plastique et d'une extension des activités fonctionnelles, *que l'insuffisance originelle surgit de toutes parts*; comme une faillite, sinon une banqueroute, l'anémie grave, la chlorose, la scrofule apparaissent. Si en réalité la chlorose proprement dite ne se produit que chez la femme, c'est que chez elle l'échéance de la puberté, prélude de la maternité et de tout ce qu'elle impose, est beaucoup plus lourde que pour l'homme.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Enfants examinés. . .	85	22	26	66	15	8	83	44	35	25	14	34	26	46	40	42	20	30	24	6
Anémiques	5	4	2	4	2	»	9	5	4	1	»	»	»	3	4	5	»	»	3	»
Lymphatiques	2	1	1	6	1	»	2	»	2	2	1	3	2	2	2	»	3	3	»	1
Chlorose	1	»	»	1	»	»	3	1	»	1	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»
Scrofule	»	»	»	2	1	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»

Soit au total sur 689 enfants examinés :

Anémiques intenses	51
Lymphatiques	34
Chlorotiques	9
Scrofuleux	6

Nous ne pouvons conclure, d'après ces résultats, du moins pour la chlorose et la scrofule, à une action dystrophiante particulière ou dystrophiante élective de la tuberculose. Ce sont en somme des « cas rares » et ils se produisent sans hérédité.

N'ayant pas, de parti pris, fait chez nos enfants l'examen du nez et de la gorge, nous ne pouvons donner de résultats globaux sur la présence de *végétations adénoïdes* ; notons cependant qu'elles sont fréquentes chez les lymphatiques étudiés.

De même pour l'*examen oculaire*, beaucoup de ces lymphatiques présentent des conjonctivites ou des kératites phlycténulaires avec intradermo-réaction positive et souvent faiblesse respiratoire d'un sommet, souvent même tuberculose pulmonaire nette. Pour beaucoup de cliniciens, ces phlyctènes oculaires constituent des manifestations scrofuleuses.

M. Cohen, utilisant une statistique dressée depuis de longues années dans le service du professeur Uhthoff, à Breslau, où tous les sujets porteurs de phlyctènes oculaires ont été l'objet d'investigations minutieuses touchant leurs antécédents personnels ou héréditaires et leur état de santé actuel, donne au point de vue de la tuberculose les résultats suivants :

Sur 123 cas, chez 29,2 p. 100, il y avait tuberculose sûre ou probable des parents ; 22,7 p. 100 avaient des frères ou sœurs tuberculeux ou suspects de tuberculose ; 29,2 p. 100 possédaient des antécédents tuberculeux personnels ; 12,2 p. 100 étaient au début de la tuberculose ; 3,2 p. 100 offraient des lésions tuberculeuses florides. Au total et déduction faite des malades qui figurent sous plusieurs des rubriques précédentes, 78 sujets, sur les 123 que comprend la statistique de l'auteur, étaient en puissance d'une tare tuberculeuse personnelle ou héréditaire, soit un pourcentage de 63,4 p. 100 ou près des 2/3.

Sur ce chiffre, 1/4 de malades sont porteurs de lésions tuberculeuses, 3/4 offrent de la tuberculose au début. Dans la grande majorité des cas, au point de vue clinique ont été observées des phlyctènes isolées (82 p. 100) : 17 p. 100 seulement de formes confluentes au niveau du limbe scléro-cornéen.

Particularité à noter, la plupart de ces sujets appartenaient au sexe féminin, 63 p. 100 contre 37 p. 100 d'hommes.

Dans un travail fait au dispensaire Furtado-Heine par MM. Leroux,

Labbé et d'Ayrenx et présenté par ce dernier au Congrès d'ophtalmologie (1910), ces auteurs ont recherché chez 170 enfants, garçons et filles, âgés de moins de 15 ans, jusqu'à quel point il était légitime de considérer l'ophtalmie phlycténulaire comme évoluant sur un terrain tuberculeux.

Sur un total de 143 sujets passés à l'intradermo-réaction, 128 fois la réaction à la tuberculine fut positive, ce qui donne 89,6 p. 100. Les radioscopies opérées atteignent le chiffre de 90 : 79 fois l'examen à l'écran fut positif, montrant soit de l'adénopathie, soit même une localisation pleurale ou pulmonaire : donc la radioscopie fut positive dans 87,8 p. 100. Chez 84 sujets on trouva des cas où existaient *des végétations adénoïdes* et beaucoup présentaient des adénopathies trachéo-bronchiques, puisque la radioscopie fut positive dans 87 p. 100 des cas ; or, selon l'opinion de MM. Nobécourt et Aplekmann, quand on note une intradermo-réaction positive avec adénopathie chez des adénoïdiens, on peut admettre l'origine tuberculeuse des végétations.

Il résulte donc pour les auteurs la conviction que la phlyctène évolue sur un terrain tout préparé pour la tuberculose *ou plutôt déjà infecté par elle*, ce qui a une importance spéciale pour la prophylaxie et le traitement de cette redoutable infection.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Anémie :

Obs. 9. — Anémie intense, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 46. — Anémie chez pleurétique, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 59. — Anémie intense, 2 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 63. — Anémie, infantilisme, insuffisance respiratoire, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 67. — Anémie chez rachitique, 4 mois, intradermo-réaction négative.

Lymphatisme :

Obs. 76. — Lymphatisme, 8 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 84. — Lymphatisme chez ancien pleurétique, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Chlorose :

Obs. 7. — Choloro-anémie, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe II.

Anémie :

Obs. 91. — Anémie chez scoliotique, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 94. — Anémie, 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 103. — Anémie intense, 12 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 106. — Anémie intense, 7 ans, intradermo-réaction négative.

Lymphatisme :

Obs. 92. — Lymphatisme chez rachitique, 2 ans, intradermo-réaction négative.

Classe III.

Anémie :

Obs. 122. — Anémie, spina ventosa, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 123. — Anémie, pleuro-pneumonie, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Lymphatisme :

Obs. 115. — Lymphatisme, adénites bacillaires, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Anémie :

Obs. 138. — Anémie chez bronchitique, 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 139. — Anémie intense, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 169. — Anémie chez emphysémateux, 3 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 171. — Anémie chez bec-de-lièvre, 6 mois, intradermo-réaction positive.

Lymphatisme :

Obs. 150. — Lymphatisme, 3 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 155. — Lymphatisme chez hypotrophique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 157. — Lymphatisme, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 184. — Lymphatisme, insuffisance respiratoire gauche, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 190. — Lymphatisme, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 199. — Lymphatisme chez pleurétique, insuffisance respiratoire droite, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Chlorose :

Obs. 177. — Chlorose, tuberculose pulmonaire droite, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Scrofule :

Obs. 144. — Scrofuleux, infantile, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 156. — Scrofuleux, lymphatique, 17 ans, intradermo-réaction (?).

Classe V.

Anémie :

Obs. 205. — Anémie chez bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 212. — Anémie intense, cœur volumineux aux rayons X, souffles cardio-vasculaires, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Lymphatisme :

Obs. 206. — Lymphatisme chez coxalgique, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Scrofule :

Obs. 203. — Scrofule, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

Classe VII.

Anémie :

Obs. 235. — Anémique, 15 ans 1/2, intradermo-réaction (?).
Obs. 235 *bis*. — Anémique, 12 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 253. — Anémie, 8 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 266. — Anémie intense, 6 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 279. — Anémie, cachexie, bronchitique, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 292. — Anémie chez insuffisant respiratoire, 10 ans, intradermo-réaction douteuse.
Obs. 296. — Anémie chez bronchitique, 6 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 297. — Anémie, ancienne pleurésie purulente, 13 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 299. — Anémie chez tuberculeux pulmonaire droit, 17 ans, intradermo-réaction positive légère.

Lymphatisme :

Obs. 239. — Lymphatisme, adénites bacillaires, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 278. — Lymphatisme, hypotrophie, adénopathie trachéo-bronchique, 7 ans, intradermo-réaction négative.

Chlorose :

Obs. 263. — Chloro-anémie, bronchitique, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 268. — Chlorose, tuberculose pulmonaire droite 1er degré, 18 ans, intradermo-réaction légère.
Obs. 270. — Chlorose, scoliotique, bronchitique, 15 ans, intradermo-réaction positive.

Scrofule :

Obs. 233. — Scrofuleux, bronchitique, intradermo-réaction négative.

Classe VIII.

Anémie :

Obs. 313. — Anémie, éréthisme cardiaque; tuberculose pulmonaire droite, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 335. — Anémie chez craniotabétique, 1 an, intradermo-réaction positive.
Obs. 339. — Anémie, adénopathie trachéo-bronchique, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 346. — Anémie, tuberculose pulmonaire gauche, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 347. — Anémie, insuffisance respiratoire droite, intradermo-réaction positive.

Chlorose :

Obs. 415. — Chlorose, lupus tuberculeux, 16 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IX.

Anémie :

Obs. 363. — Anémie, scoliose, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 373. — Anémie, tuberculose pulmonaire gauche 1er degré, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 378. — Anémie, bronchitique, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 385. — Anémie intense, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Lymphatisme :

Obs. 360. — Lymphatisme, infantilisme, cœur petit aux rayons X, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 375. — Lymphatisme, adénites bacillaires, 8 ans, intradermo-réaction négative.

Classe X.

Anémie :

Obs. 404. — Anémie, cœur petit aux rayons X, 16 ans, intradermo-réaction négative.

Lymphatisme :

Obs. 387. — Lymphatisme, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 391. — Lymphatisme, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Chlorose :

Obs. 392. — Chlorose, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Scrofule :

Obs. 403. — Scrofule, insuffisance respiratoire, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XI.

Lymphatisme :

Obs. 418. — Lymphatisme, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XII.

Lymphatisme :

Obs. 433. — Lymphatisme, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 444. — Lymphatisme, 14 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 452. — Lymphatique bronchitique, 19 ans, intradermo-réaction (?).

Classe XIII.

Lymphatisme :

Obs. 474. — Lymphatique, sourde, 13 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 478. — Lymphatisme, anémie, 1 an, intradermo-réaction positive.

Classe XIV.

Anémie :

Obs. 485. — Anémie profonde, mort péritonite tuberculeuse, 10 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 498. — Anémie, 10 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 526. — Anémique bronchitique, 10 ans, intradermo-réaction (?).

Lymphatisme :

Obs. 518. — Lymphatisme, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 524. — Lymphatisme, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

Anémie :

Obs. 533. — Anémie, 1 an, intradermo-réaction positive.
Obs. 534. — Anémie, cyanose des extrémités, éréthisme cardiaque, 14 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 542. — Anémie, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 565. — Anémique, bronchitique, 1 an, intradermo-réaction négative.

Lymphatisme :

Obs. 554. — Lymphatique, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 556. — Lymphatique, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Chlorose :

Obs. 536. — Chlorose, 13 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 568. — Chlorose, 42 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XVI.

Anémie :

Obs. 579. — Anémie, tumeur blanche, mal de Pott, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 591. — Anémie, 7 ans, intradermo-réaction (?).
Obs. 595. — Anémie, insuffisance respiratoire gauche, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 602. — Anémie, éréthisme cardiaque, 6 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 610. — Anémique, bronchitique, 1 an, intradermo-réaction négative.

Scrofule :

Obs. 593. — Scrofule, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVII.

Lymphatisme :

Obs. 615. — Lymphatisme, scoliose, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 617. — Lymphatisme, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 625. — Lymphatique, bronchitique, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVIII.

Lymphatisme :

Obs. 647. — Lymphatisme, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 649. — Lymphatique bronchitique, 2 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 660. — Lymphatique, bronchitique, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Anémie :

Obs. 678. — Anémique, bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 679. — Anémique, malingre, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 681. — Anémie, insuffisance respiratoire gauche, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XX.

Lymphatisme :

Obs. 668. — Lymphatisme, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Parmi les morts, nous avons trouvé, classe VII, un enfant mort de lymphadénie.

XXV

TROUBLES OSTÉO-ARTICULAIRES DE CROISSANCE SCOLIOSE

Nous avons réuni sous ce titre tous les cas de cyphose, scoliose, exostoses et déformations dues au mal de Pott. Si ces dernières s'expliquent d'elles-mêmes, nous avons été frappé de la fréquence relativement grande des cas de scoliose, observés parmi nos rejetons hérédo-tuberculeux.

Cette scoliose, qui a pour substratum anatomique fondamental une asymétrie du corps vertébral d'où résulte le déséquilibre rachidien, peut relever de conditions statiques défectueuses habituelles ou tenir à une malléabilité anormale des os et articulations. De quel facteur, agissant pendant la poussée de croissance, relève surtout cette déviation ? D'après Poncet et Leriche, ce facteur ne saurait être purement mécanique. Ainsi que l'a dit Malgaigne, *les attitudes vicieuses demeurent innocentes tant que les articulations sont saines.* Pour qu'elles puissent entrer en jeu, il faut que l'os soit anormalement malléable. Cette malléabilité est le résultat de toutes les infections atténuées qui peuvent frapper l'individu. De même que nous avons trouvé du rachitisme lié à une étiologie tuberculeuse, de même, après examen de nos observations, nous pouvons nous demander si, parmi ces infections, la tuberculose ne joue pas un rôle prépondérant.

Voici tout d'abord le tableau résumant nos observations sur ce sujet :

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Cyphoses et scolioses rachitiques	1	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	2	»	»	»	»
Cyphoses et scolioses pures	»	2	»	3	»	»	7	2	2	»	»	1	1	»	»	1	2	1	1	1
Cyphoses et scolioses pottiques	»	»	2	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»
Exostoses	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1

Nous faisons remarquer que nous avons séparé parmi les cyphoses ou scolioses celles qui sont nettement liées soit à du rachitisme, soit à de la tuberculose pottique.

Nous avons au total :

Scolioses rachitiques	6
Scolioses pures	24
Scolioses pottiques (gibbosité cyphotique et scoliose de compensation)	6
Exostoses	2

Au point de vue anatomique : les scolioses considérées sont latérales, droites ou gauches indifféremment, plus fréquemment dorsales que lombaires. Certaines sont correctibles et vite améliorées d'ailleurs par le massage, d'autres sont irréductibles (surtout celles d'origine rachitique) et laissent une infirmité.

Au point du vue du sexe :

Parmi les rachitiques : 4 filles et 2 garçons.

Parmi les pottiques : 4 filles et 2 garçons.

Parmi les scoliotiques pures : 20 filles et 4 garçons.

Prépondérance nette du sexe féminin.

Au point de vue de la santé de ces scoliotiques, nous avons :

Parmi nos scoliotiques rachitiques :

Chlorotique	1
Hystérique	1
Bien portants	4

Parmi nos déformés pottiques :

Débile	1
Insuffisance respiratoire	1
N'ayant que leur tuberculose locale	4

Parmi les scoliotiques purs :

Chloro-anémiques	2
Infantiles ou débiles	4
Insuffisance mitrale	1
Insuffisance respiratoire (1 atteinte maladie mitrale)	4
Pleurétique	1
Tuberculose pulmonaire	4
Bien portants	8

33 p. 100 seulement sont en bonne santé et 67 p. 100 sont ou débiles, ou infantiles, ou pulmonaires. Remarquons les 4 tuberculeux et les 4 candidats à l'insuffisance respiratoire.

32 positifs à l'intradermo-réaction et 3 négatifs seulement.

Hutinel a déjà fait remarquer que les scoliotiques sont fréquemment des débiles, et que beaucoup d'entre eux doivent être suspects d'une tuberculose larvée à dépister.

MM. Pic et Piery ont noté en examinant par séries des jeunes filles candidates à des emplois administratifs, la fréquence du syndrome suivant : petit goître, scoliose légère, albuminurie intermittente, tuberculose du sommet.

Sur 89 enfants de 6 à 15 ans, du service de M. Sénator, atteints de scoliose, 54 avaient des signes d'infiltration du sommet.

En examinant les hospitalisés d'un service d'incurables, MM. Bérard, Rheuter et Rebattu ont noté que les cyphotiques, dont la déviation était tardivement apparue à la fin de l'âge adulte ou de la vieillesse, ne réagissaient pas à l'ophtalmo-réaction, tandis que celle-ci était le plus souvent positive chez les scoliotiques dont la lésion vertébrale s'était montrée dans l'enfance.

Recherchant la tuberculose dans 51 cas de scoliose, M. G. Monod trouve chez 11 sujets des signes cliniques de tuberculose, soit 20 p. 100 — chez plusieurs une hérédité tuberculeuse. Dans 9 cas où il a pratiqué l'ophtalmo-réaction, 5 fois elle était positive — 2 de ces 5 malades n'avaient aucun signe clinique de tuberculose.

Notre étude confirme pleinement ces faits, car si nous avons déjà parmi nos 24 scoliotiques purs : 4 tuberculeux, 1 pleurétique et 4 candidats, combien d'autres ne peuvent le devenir, étant donné le jeune âge (6 à 15 ans) où nous les avons examinés!

Et sans aller jusqu'à admettre pathogéniquement, jusqu'à preuve absolue, avec MM. Poncet et Leriche, que la scoliose, syndrome d'infection atténuée, est une déformation permise par une ostéomalacie vertébrale, dont la tuberculose inflammatoire serait fréquemment responsable, nous admettons une scoliose pure, hérédo-dystrophie fréquente de l'hérédo-tuberculose, souvent liée à une tuberculose évidente ou latente à dépister.

Les deux seules observations d'exostoses de croissance ne nous permettent pas d'insister sur leur valeur. Nous en signalons, somme toute, la rareté.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Obs. 80. — Scoliose rachitique, fille 7 ans, intradermo-réaction positive forte.

Classe II.

Obs. 91. — Scoliose rachitique, chloro-anémie, fille 10 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 100. — Scoliose accentuée sans rachitisme, fille 16 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 102. — Scoliose dorsale gauche accentuée, sans rachitisme, infantile, bronchique, fille non réglée à 16 ans, intradermo-réaction positive.

Classe III.

Obs. 109. — Gibbosité, mal de Pott cervical, scoliose de compensation, fille 5 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 111. — Gibbosité, mal de Pott lombaire, scoliose de compensation, garçon 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Obs. 147. — Scoliose dorsale gauche, sans rachitisme, insuffisance respiratoire gauche, garçon 16 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 173. — Exostoses de croissance, cœur petit aux rayons X, malingre, fille 14 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 176. — Scoliose accentuée, sans rachitisme, infantile, pleurétique, garçon 10 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 182. — Scoliose dorsale gauche sans rachitisme, cœur petit aux rayons X, tuberculose droite, fille 14 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VII.

Obs. 222. — Scoliose rachitique et genu-valgum, fille 7 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 224. — Scoliose latérale droite sans rachitisme, fille 14 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 238. — Gibbosité, mal de Pott, scoliose de compensation, garçon 7 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 269. — Scoliose lombaire avec déformation hanche droite, insuffisance mitrale avec insuffisance respiratoire gauche, fille 23 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 270. — Scoliose dorsale gauche, chlorotique, bronchitique, fille 15 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 291. — Scoliose accentuée sans rachitisme, fille 15 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 293. — Cyphose cervico-dorsale sans rachitisme, tuberculose osseuse, tuberculose pulmonaire, garçon 13 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 300. — Scoliose sans rachitisme, infantile, maladie mitrale, fille 17 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 302. — Scoliose dorsale avec cyphose pottique, insuffisance respiratoire, fille 11 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 306. — Scoliose latérale gauche, insuffisance mitrale, bronchitique, fille 9 ans, intradermo-réaction négative.

Classe VIII.

Obs. 309. — Scoliose latérale droite sans rachitisme, fille 8 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 313. — Scoliose cervico-dorsale gauche, hernie, tuberculose pulmonaire, fille 10 ans, intradermo-réaction positive

Classe IX.

Obs. 354. — Scoliose droite, infantile, tuberculose droite, fille 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 363. — Scoliose latérale gauche, anémie, fille 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe X.

0

Classe XI.

0

Classe XII.

Obs. 455. — Scoliose sans rachitisme, infantile, fille 9 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIII.

Obs. 460. — Scoliose latérale droite non rachitique, malingre, fille 11 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XIV.

Obs. 502. — Déformation pottique, scoliose de compensation, fille 6 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

Obs. 562. — Scoliose rachitique, fille hystérique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVI.

Obs. 571. — Scoliose rachitique accentuée, garçon 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 574. — Scoliose non rachitique, fille 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 580. - Cyphose rachitique, garçon 6 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XVII.

Obs. 615. - Scoliose, non rachitique, infantile, garçon 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 616. — Scoliose, non rachitique, fille 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVIII.

Obs. 637. — Scoliose dorsale latérale gauche, insuffisance respiratoire gauche, fille 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Obs. 677. — Scoliose latérale droite, bronchitique, fille 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 682. — Déformation pottique dorsale, scoliose de compensation, infantile, fille 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XX.

Obs. 690. — Scoliose latérale droite, prématurée, hérédo-syphilitique, fille 12 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 691. — Exostoses et ostéochondrite syphilitique, fille 8 ans, intradermo-réaction négative, Wassermann positif.

XXVI

DYSTROPHIES ANGIO-HÉMATIQUES ET PATHOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

C'est encore au moment de la puberté et à l'occasion des troubles de cette époque critique, que l'attention du médecin est attirée vers le cœur, à la recherche de ces hérédo-dystrophies angio-hématiques, qui pour certains auteurs, dont Hanot, Mosny et Gilbert surtout, sont des dystrophies électives et même spécifiques de la tuberculose héréditaire.

Sans attendre ces indications, nous avons de parti pris examiné le cœur de nos rejetons, noté toutes les particularités, aidé en cela par la radioscopie, qui nous a confirmé souvent les constatations cliniques et nous les a même indiquées parfois.

Disons de suite que nos recherches ont été fructueuses, et que les faits avancés par les auteurs sont pour la plupart vérifiés par notre étude. Sous l'influence de l'hérédo-tuberculose, l'appareil angio-hématique subit de réelles et profondes altérations, et il est juste de placer parmi les hérédo-dystrophies électives de la tuberculose celles qui portent sur l'appareil cardio-vasculaire.

Giovanni s'est efforcé de préciser la *formule anatomique cardio-vasculaire* des prédisposés à la tuberculose, cherchant sa caractéristique intime dans le développement du cœur, la proportion des deux cœurs veineux et artériel, les rapports des systèmes veineux, artériel et lymphatique.

Ce ne serait pas encore chez le nouveau-né et dans la première enfance que l'on trouverait le type morphologique constitué; il s'ébauche pour n'accentuer ses traits que dans la seconde enfance.

Chez l'enfant, il existe une hyperactivité circulatoire qui a pour but de satisfaire à la croissance. Cavaglieri a démontré que la base du cœur, égale chez l'adulte à l'indice cardiaque, demeure jusque vers 10 ans supérieure à cet indice.

Giovanni distingue chez l'enfant trois types :

1° L'un, où la base du cœur est égale ou un peu supérieure à l'indice cardiaque, où les 2 ventricules sont bien constitués, où les systèmes veineux, artériel et lymphatique bien développés sont normaux ; la nutrition est normale ; sans être exubérante, elle est florissante ; l'harmonie règne dans les fonctions, la santé parfaite contient la promesse de sa persistance.

2° L'autre, où la base du cœur est inférieure à l'indice cardiaque; le cœur est petit; les ventricules sont en bonnes proportions entre eux et avec leur base ; les systèmes veineux et lymphatique ne sont pas exubérants : le système artériel est bien développé dans toutes ses parties. Chez ces enfants le développement est juste suffisant; la nutrition n'est pas florissante, il y a des anomalies de la dentition et un peu plus tard apparaîtront des manifestations lymphatiques.

3° Un troisième enfin, où le cœur est anormal et la base excédante, mais par le plus grand développement du ventricule droit aux dépens du ventricule gauche ; les systèmes veineux et lymphatique sont très développés dans la peau et dans les cavités viscérales; le système artériel est en déficit, un peu dans toutes ses parties. Ces enfants peuvent être d'aspect florissant grâce au développement du panicule adipeux, mais ils présentent de fréquentes manifestations catarrhales, eczémateuses ou lymphatiques vraies; souvent aussi ils sont grêles, de taille inférieure à leur âge, et tôt ou tard apparaissent les manifestations de la scrofule ou de la tuberculose ; à partir de 10 ans surviennent les anomalies du squelette, les formes graciles signalées par Landouzy, remarquées par Hanot. En outre, le cœur est petit ou asymétrique, le système artériel insuffisant, contrastant avec le système veineux exubérant, toute la circulation ralentie. C'est à ce dernier type qu'appartiennent un grand nombre de descendants de tuberculeux.

Nous ne pouvons trouver meilleure confirmation des recherches de Giovanni que dans les résultats suivants, donnés par l'examen de nos rejetons.

Nous y constaterons, de plus, la fréquence relative des hérédo-dystrophies électives signalées par les auteurs et dont nous renvoyons pour l'étude détaillée à l'excellent travail de M. Mosny, paru dans la *Revue de Médecine*, n° 4, 1903. Le rétrécissement mitral pur, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, le rétrécissement généralisé des artères, en sont les manifestations les plus communes.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Gros cœur aux rayons X.	3	1	»	1	1	»	1	1	2	1	1	2	»	1	1	»	»	»	1	»
Cœur petit aux rayons X.	»	»	3	2	»	»	1	1	1	1	»	1	1	»	»	1	1	1	»	»
Insuffisance et maladie mitrale.	2	»	»	1	»	»	4	1	1	»	»	»	»	1	1	1	1	»	2	»
Insuffisance aortique .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Péricardite	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Rétrécissement mitral pur.	1	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»
Rétrécissement pulmonaire.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Maladie de Roger	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»
Eréthisme cardiaque et palpitations	1	2	»	»	»	»	2	3	3	»	1	3	1	6	»	1	»	2	»	»
Souffles cardio-vasculaires	»	1	1	1	1	»	1	»	»	»	»	2	1	»	1	»	»	»	»	»
Cyanose des extrémités.	»	»	»	1	»	»	»	1	2	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»
Maladie de Raynaud constituée	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Malformation cardiaque.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»

La radioscopie nous a dévoilé 17 *gros cœurs*; ils correspondent cliniquement aux affections suivantes :

Insuffisance mitrale	5 fois.
Maladie mitrale	1 —
Rétrécissement mitral	2 —
Rétrécissement pulmonaire	1 —
Maladie de Roger	1 —
Insuffisance aortique et péricardite	1 —
Eréthisme cardiaque considérable	6 —

La radioscopie nous a encore dévoilé 14 *cœurs petits*; nous les avons trouvés chez des enfants présentant diverses affections et qui la plupart sont hypotrophiques ou infantiles :

Tuberculeux pulmonaires	5 fois.
Tuberculeux non pulmonaires	2 —
Pleurétique	1 —
Bronchitiques	2 —
Coïncidant avec de l'anémie grave, presque chlorotique	1 —
Infantile lymphatique	1 —
Enfant présentant des exostoses de croissance	1 —
Enfant atteint de paralysie infantile	1 —

Nous avons observé 15 *insuffisances mitrales*, dont 3 compliquées de rétrécissement. Dans 3 cas seulement, nous avons relevé des antécédents nets de rhumatisme. Par contre, de nombreuses maladies infectieuses, broncho-pneumonie, rougeole grave, scarlatine, etc., sont à la base étiologique des autres. Ces insuffisants mitraux sont d'ailleurs presque tous, à titres divers, des pulmonaires (voir les observations).

Nous n'avons observé qu'un cas d'*insuffisance aortique* chez un enfant qui ultérieurement nous fit de la péricardite.

Nous avons observé 5 cas de *rétrécissement mitral pur*, 1 fois sans antécédents tuberculeux, 4 fois avec des antécédents ; 2 fois avec insuffisance respiratoire, 1 fois avec des adénites bacillaires, 1 fois avec bronchites à répétition ; 3 sur 5 sont nettement infantiles.

Nous n'avons trouvé que 1 cas de *rétrécissement pulmonaire* et 1 cas de *maladie de Roger*.

6 fois nous avons observé une *cyanose des extrémités* très nette, coïncidant 2 fois avec du spina ventosa mais indépendante de toute cachexie, 2 fois avec troubles asphyxiques concomitants et persistance dans toutes les saisons, ce qui nous a fait porter le diagnostic de *maladie de Raynaud*.

25 fois nous avons cliniquement observé un *éréthisme cardiaque considérable* avec le plus souvent des palpitations annoncées par le malade et avec 6 fois gros cœur aux rayons X.

Ces enfants, maintes fois revus, n'étaient pas en état d'émotion, mais présentaient réellement un éréthisme cardiaque anormal : le plus souvent ils étaient lymphatiques avérés.

9 fois enfin nous avons observé des souffles *cardio-vasculaires* coïncidant tous avec une anémie grave ou avec de la chlorose.

Au sujet de l'appareil pulmonaire de ces cardiaques, sur un total de 65 cardiaques à titres divers, nous avons observé :

Atteints d'adénopathie trachéo-bronchique . .	5	cardiaques.
— de pleurésie.	2	—
— d'insuffisance respiratoire	4	—
Tuberculeux pulmonaires	11	
Tuberculeux non pulmonaires	9	
Bronchitiques	8	

Au total : 20 tuberculeux et 30 pulmonaires (tuberculeux compris).

Nous renvoyons à nos observations, qui sont typiques, pour l'examen plus approfondi de ces faits.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Obs. 3. — Insuffisance mitrale, chorée, ancien rhumatisme, 12 ans, intradermo-réaction positive, gros cœur aux rayons X.

Obs. 60. — Insuffisance mitrale, adénopathie-trachéo-bronchique, 13 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 64. — Rétrécissement mitral, infantilisme, insuffisance respiratoire, 11 ans, intradermo-réaction négative, gros cœur aux rayons X.

Obs. 78. — Péricardite et pleurésie, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 81. — Gros cœur aux rayons X, éréthisme cardiaque, obésité, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Classe II.

Obs. 95. — Eréthisme cardiaque, bronchitique, gros cœur aux rayons X, 11 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 96. — Embryocardie avec crises d'asphyxie, bruits cardio-vasculaires, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 101. — Palpitations cardiaques, bronchitique, 15 ans, intradermo-réaction positive.

Classe III.

Obs. 118. — Cœur petit aux rayons X, épiploïte tuberculeuse, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 120. — Cœur petit aux rayons X, adénites bacillaires, tuberculose pulmonaire gauche, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 121. — Cœur petit aux rayons X, tuberculose pulmonaire droite, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 127. — Souffles extra-cardiaques, adénopathie trachéo-bronchique, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Obs. 141. — Insuffisance mitrale, pneumonie à 1 an, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 142. — Rétrécissement mitral, cœur gros aux rayons X, adénites bacillaires, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 149. — Souffles extra-cardiaques, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 173. — Cœur petit aux rayons X, exostoses, malingre, 14 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 182. — Cœur petit aux rayons X, tuberculose pulmonaire droite, 2e degré, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 194. — Cachexie, cyanose accentuée des extrémités, tuberculose cavitaire, 16 ans, intradermo-réaction positive.

Classe V.

Obs. 212. — Souffles extra-cardiaques, cœur volumineux aux rayons X, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

0

Classe VII.

Obs. 269. — Insuffisance mitrale, ancien rhumatisme, insuffisance respiratoire gauche, gros cœur aux rayons X, 18 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 306. — Insuffisance mitrale, bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 237. — Maladie mitrale, spina ventosa, hypotrophie, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 300. — Maladie mitrale, tuberculose cavitaire droite, 17 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 231. — Eréthisme cardiaque, tumeur blanche du genou, 15 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 271. — Souffles cardio-vasculaires, chlorose, 15 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 291. — Palpitations cardiaques, tuberculose pulmonaire, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 250. — Cœur petit aux rayons X, bronchitique, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VIII.

Obs. 320. — Insuffisance mitrale sans rhumatisme, infantilisme, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 310. — Palpitations, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 313. — Eréthisme cardiaque, tuberculose pulmonaire droite, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 341. — Tachycardie et cyanose des extrémités, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 343. — Eréthisme cardiaque, coxalgie, gros cœur aux rayons X, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 311. — Cœur petit aux rayons X, tuberculose pulmonaire droite, 1er degré, 15 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IX.

Obs. 357. — Maladie mitrale, infantilisme, cœur gros aux rayons X, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 372. — Eréthisme cardiaque, malingre, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 376. — Eréthisme cardiaque, 17 ans, intradermo-réaction (?).
Obs. 384. — Eréthisme cardiaque, gros cœur aux rayons X, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 360. — Cœur petit aux rayons X, infantile, lymphatique, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 361. — Cyanose des extrémités, adénopathie trachéo-bronchique, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 366. — Maladie de Raynaud, spina ventosa, tuberculose pulmonaire droite, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 382. — Cyanose des extrémités, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe X.

Obs. 394. — Insuffisance aortique, péricardite, cœur énorme aux rayons X, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 395. — Rétrécissement mitral, infantilisme, insuffisance respiratoire double, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 404. — Cœur petit aux rayons X, anémie, 16 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XI.

Obs. 424. — Rétrécissement pulmonaire, gros cœur aux rayons X, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 421. - Eréthisme cardiaque, épilepsie, adénite bacillaire, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 420. - Maladie de Raynaud, spina ventosa, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XII.

Obs. 456. - Rétrécissement mitral, infantilisme, 8 ans, intradermo-réaction positive légère.

Obs. 457. — Maladie de Roger, gros cœur aux rayons X, 9 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 435. - Eréthisme cardiaque, bronchitique, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 439. - Souffles cardio-vasculaires, bronchitique, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 444. — Souffles cardio-vasculaires, lymphatique, 14 ans, intradermo-réaction positive légère.

Obs. 448. — Eréthisme cardiaque, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 458. - Eréthisme cardiaque, gros cœur aux rayons X, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 445. — Cœur petit aux rayons X, paralysie infantile, 8 ans, intradermo-réaction légèrement positive.

Obs. 429. — Cyanose des extrémités, 13 ans, intradermo-réaction positive légère.

Classe XIII.

Obs. 459. — Cœur petit aux rayons X, tendance au dédoublement du 2e bruit avec souffle présystolique, adénopathie bacillaire, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 465. — Bruits extra-cardiaques, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIV.

Obs. 487. — Insuffisance mitrale, gros cœur aux rayons X, adénopathie trachéo-bronchique, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 486. — Eréthisme cardiaque chez un tuberculeux pulmonaire mort à 18 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 488. — Eréthisme cardiaque chez un tuberculeux cavitaire mort à 10 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 490. — Eréthisme cardiaque chez une tuberculeuse pulmonaire droite, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 501. — Eréthisme cardiaque, malingre, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 514. — Eréthisme cardiaque, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 515. — Eréthisme cardiaque, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

Obs. 534. — Souffles cardio-vasculaires, cyanose des extrémités, anémie, 14 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 558. — Insuffisance mitrale, gros cœur aux rayons X, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVI.

Obs. 578. - Insuffisance mitrale, ancien rhumatisme, insuffisance respiratoire, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 602. — Eréthisme cardiaque chez un anémique, 6 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 571. — Cœur petit aux rayons X, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVII.

Obs. 619. Rétrécissement mitral, 5 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 626. Insuffisance mitrale, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 627. — Cœur petit aux rayons X, pleurétique, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVIII.

Obs. 633. — Eréthisme cardiaque, adénopathie trachéo-bronchique, 12 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 659. — Eréthisme cardiaque, 14 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 634. — Cœur petit aux rayons X, tuberculose pulmonaire gauche, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Obs. 666. — Insuffisance mitrale, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 680. — Insuffisance mitrale, cœur volumineux, infantilisme, 10 ans (?).

Classe XX.

0

XXVII

TARES NERVEUSES ET PATHOLOGIE DE CE SYSTÈME CHORÉE. MALADIE DE LITTLE, ÉPILEPSIE, HYSTÉRIE ARRIÉRISME INCONTINENCE D'URINE

Il est de notoriété courante que de toutes les causes susceptibles d'engendrer les troubles mentaux, les plus importantes sont celles qui sont imputables aux procréateurs. Nous employons le terme de troubles mentaux dans le sens le plus général, comme un syndrome clinique comprenant les arrêts de développement intellectuel plus ou moins complets, allant de l'arriération mentale légère à la déchéance la plus profonde, simples ou compliqués d'épilepsie, hystérie, chorée, etc.

D'après Anglade et Jacquin, sur 14 observations d'idiots où les renseignements ont pu être précisés, la tuberculose, seule ou associée à d'autres causes, a été trouvée dans 8 cas chez les ascendants des idiots

observés par eux, soit une proportion de 57 p. 100. Ces chiffres se rapprochent assez de ceux de Kerlin (56 p. 100) et de Lhote (55,6 p. 100) ; ils dépassent ceux de Bourneville relatifs à l'alcoolisme des parents qui se rencontrerait dans 50 p. 100 des cas.

Nous avons recherché confirmation de ces faits chez nos rejetons hérédo-tuberculeux. Disons de suite que si nous avons trouvé des nerveux, c'est peu fréquemment, peut-être d'ailleurs à cause du jeune âge de beaucoup de nos enfants. Les travaux nombreux, publiés sur ce sujet se font sur un nombre relativement élevé de cas analogues observés. Or, nous faisons porter notre étude *uniquement* sur les descendants de nos familles.

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Chorée	1	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»
Epilepsie	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»
Hystérie	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
Arriérisme mental	»	»	1	2	»	»	3	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	3	»
Somnambulisme	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Crises de catalepsie	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
Crises syncopales	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
Jalousie maladive	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Maladie de Little	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	3	»	»
Paralysie infantile	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»
Tétanie	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Incontinence d'urine	»	»	1	2	1	»	2	2	1	1	»	2	»	4	»	»	1	»	1	»

Au total :

Chorées (dont 2 avec antécédents de rhumatisme)	4
Epileptiques	3
Hystériques	2
Arriérés mentaux	10
Somnambules	2
Catalepsique	1
Crises syncopales	1
Jalousie maladive	1
Maladie de Little (dont 4 morts)	5
Paralysie infantile	1
Mort de tétanie	1
Enfants atteints d'incontinence d'urine, diurne et nocturne	18

En lisant nos observations de nerveux, nous y avons trouvé mortinatalité, avortements, frères malades ou chétifs, dystrophies osseuses ou viscérales. Souvent toutes ces anomalies, tous ces stigmates de dégénérescence s'accumulent et il n'en est guère qui en soient exempts. La plupart sont des infantiles, des retardés physiquement autant que men-

talement ; des malformations dentaires, auriculaires, squelettiques existent chez eux le plus souvent.

Sur nos 10 arriérés mentaux nous en trouvons 3 dans la classe où l'alcoolisme s'ajoute à la tuberculose et qui représente 24 enfants vivants, contre 7 parmi les 665 enfants des autres classes réunies, ce qui nous donne un pourcentage comparatif de 12,5 p. 100 contre 1,05 p. 100.

Il semble donc, contrairement à l'opinion de MM. Anglade et Jacquin, que l'alcoolisme, encore plus que la tuberculose, joue un grand rôle dans la genèse de ces troubles mentaux.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Obs. 3. — Chorée, rhumatisme, insuffisance mitrale, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 68. — Pseudo-hystérie, 12 ans, intradermo-réaction positive.

1 *enfant mort de maladie de Little.*

Classe II.

0

Classe III.

Obs. 117. — Chorée et retard intellectuel, infantile atteint d'adénites bacillaires, 16 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 111. — Incontinence d'urine chez pottique, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Obs. 143. — Somnambulisme, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 164. — Arriéré mental, 10 ans, intradermo-réaction (?).

Obs. 168. — Arriéré mental somnambule, 9 ans, intradermo-réaction (?).

Obs. 188. — Incontinence d'urine, infantile, bronchitique, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 153. — Incontinence d'urine, bronchitique, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Classe V.

Obs. 203. — Incontinence d'urine, scrofuleux, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

0

Classe VII.

Obs. 247. — Arriéré mental bronchitique, 9 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 303. — Arriéré mental, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 305. — Hydrocéphalique, arriéré mental, 8 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 247. Incontinence d'urine, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 287. Incontinence d'urine, 4 ans, intradermo-réaction négative.
1 *enfant mort de jalousie* (?).

Classe VIII.

Obs. 340. — Epileptique, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 324. — Incontinence d'urine, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 334. — Incontinence d'urine, ostéite tuberculeuse, 11 ans 1/2.

Classe IX.

Obs. 353. Chorée, rhumatisme, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 362. Incontinence d'urine, tuberculose pulmonaire gauche, 2e degré, 15 ans, intradermo-réaction positive.

Classe X.

Obs. 388. Incontinence d'urine, bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XI.

Obs. 421. — Epileptique, adénites bacillaires, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XII.

Obs. 430. — Maladie de Little, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 445. - Paralysie infantile, cœur petit aux rayons X, 8 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 428. — Incontinence d'urine, tuberculose pulmonaire gauche, 3e degré, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 429. Incontinence d'urine, 13 ans, intradermo-réaction positive, légère.
1 *enfant mort de tétanie.*

Classe XIII.

0

Classe XIV.

Obs. 504. — Epileptique, bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 512. Chorée, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 506. Arriérisme mental, incontinence d'urine chez infantile, 15 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 501. — Incontinence d'urine, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 521. - Incontinence d'urine, bronchitique, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 530. — Incontinence d'urine, 15 ans, intradermo-réaction (?).

Classe XV.

Obs. 534. — Nervosisme, crises syncopales, 11 ans, intradermo-réaction (?).
Obs. 558. — Crises de catalepsie, gros cœur aux rayons X, insuffisance mitrale. 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 562. — Hystérie, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVI.

Obs. 597. — Hémiplégie pottique, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVII.

Obs. 613. — Incontinence d'urine, bronchitique, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVIII. — 3 *enfants morts de maladie de Little.*

Classe XIX.

Obs. 667. — Arriéré mental, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 671. — Arriéré mental, pleurétique, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 673. — Arriéré, hypotrophique, incontinence d'urine, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XX.

0

MORBIDITÉ BRONCHO-PULMONAIRE

XXVIII

INTRODUCTION
A L'ÉTUDE DE L'APPAREIL BRONCHO-PULMONAIRE
PÉRIMÉTRIE ET RADIOSCOPIE THORACIQUE

Il nous reste à étudier, et nous le faisons intentionnellement à la fin de ce travail, l'appareil broncho-pulmonaire de nos rejetons. Nous le ferons amplement, considérant que la débilité et la morbidité toute spéciale de cet appareil constituent l'hérédo-dystrophie par excellence des descendants des tuberculeux pulmonaires, l'hérédo-dystrophie non seulement élective, mais spécifique dans bien des cas, cette spécificité, d'ailleurs, s'appliquant, comme nous l'avons maintes fois répété, à l'organe et non à l'affection caractérisée.

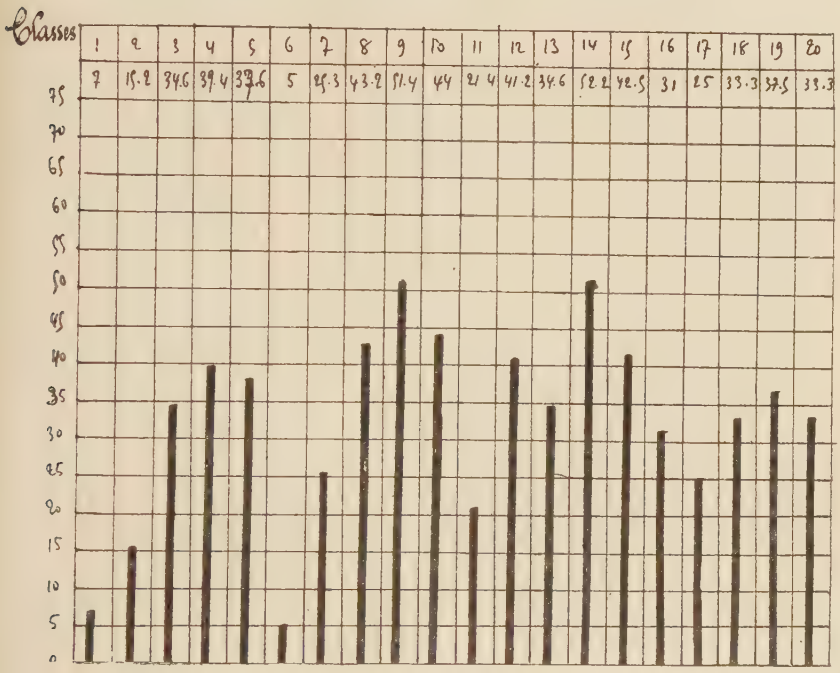
Nous basant sur ces faits, nous rejetterons plus loin l'hérédo-prédisposition à la tuberculose, pour admettre chez nos rejetons une réelle hérédo-prédisposition à toute affection pulmonaire, quelle qu'elle soit, par débilité organique, léguée à ses descendants par tout pulmonaire, quel qu'il fût : en deux mots, nous prouverons, chiffres et observations en mains, une véritable *hérédité pulmonaire*.

Nous faisons précéder l'étude pathologique de l'appareil broncho-pulmonaire par l'examen périmétrique et la radioscopie du thorax. Nous avons été frappé du grand nombre de thorax manifestement étroits et insuffisants, trouvés chez des enfants atteints d'affections, plus ou moins graves, des voies respiratoires.

La radioscopie, d'autre part, nous a dévoilé des adénopathies volumineuses et suspectes, ou bien coïncidant avec des signes cliniques avérés d'adénopathie trachéo-bronchique, ou bien expliquant des bronchites rebelles à tout traitement. Elle nous a fait dépister bien des fois des tuberculoses ganglio-pulmonaires et des tuberculoses pulmonaires

dont le diagnostic est quelquefois délicat, en raison de la propagation et du retentissement, vers le sommet, des bruits ganglionnaires, en particulier du souffle bronchique inspiratoire et expiratoire. Elle nous a souvent, enfin, confirmé des tuberculoses cliniquement évidentes.

Voici, sous forme de graphique, l'étude périmétrique du thorax par classe considérée.



Graphique X. — Thorax étroits.

Les rejetons de parents normaux, ou bien portants au moment de la procréation, donnent des chiffres faibles de 7 et 5 p. 100. Les rejetons de parents malades non pulmonaires ne présentent des thorax étroits que dans 15 p. 100 de cas. Les rejetons de tuberculeux non pulmonaires, étant donné qu'ils sont souvent, en deuxième génération, descendants de tuberculeux pulmonaires, nous donnent un pourcentage supérieur de 21 p. 100, mais bien moins élevé que celui des parents ou grands-parents pulmonaires.

Chez ces derniers, nous trouvons des chiffres énormes oscillant entre 30 et 52 p. 100.

Ce faible développement du thorax est-il fonctionnel de l'atteinte fréquente de l'appareil respiratoire de nos rejetons, ou, au contraire, transmis héréditairement, congénitalement, en favorise-t-il la morbidité? Le poumon est-il taré histologiquement d'autre part, ne trouvant pas

dans une cage rétrécie, les conditions nécessaires à son plein développement physiologique et à son fonctionnement normal? Ayant constaté ces thorax étroits chez des rejetons très jeunes, presque naissants, non encore atteints, pour la plupart, d'accidents broncho-pulmonaires, nous penchons vers la seconde hypothèse. C'est la débilité fœtale, congénitale de l'organe pulmonaire des rejetons hérédo-pulmonaires qui est le plus souvent la cause du faible développement du thorax.

Que donne la radioscopie de ces thorax étroits? Souvent des ganglions volumineux, même chez de très jeunes enfants, témoignant de la fragilité toute spéciale des organes qui y sont contenus, et de leur susceptibilité précoce aux infections. Souvent une obscurité suspecte d'un ou deux sommets, avec ou sans tuberculose clinique. Souvent une mobilité relative du diaphragme, sous la dépendance d'un fonctionnement physiologique pulmonaire imparfait. Souvent aussi des anomalies du volume du cœur, en rapport plus ou moins médiat avec les affections concomitantes, confirmées ou non par la clinique.

Témoin le tableau suivant résumant la radioscopie pulmonaire d'un grand nombre de nos rejetons examinés :

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Enfants examinés. . .	46	18	23	48	9	7	66	36	33	25	9	29	14	31	19	16	15	13	17	3
Ganglions gros ou volumineux	18	7	8	29	4	2	33	20	13	12	5	14	8	13	6	11	7	6	9	1
Petits ganglions . . .	21	8	5	13	4	4	23	9	14	8	3	12	4	15	6	5	7	4	6	1
Affection pulmonaire dévoilée.	2	1	2	1	»	»	2	2	»	1	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»
Pleurésie	5	2	1	2	»	»	1	1	1	»	1	1	»	1	1	»	»	»	1	»
Insuffisance respiratoire dévoilée. . . .	»	»	»	5	1	»	5	1	1	2	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1
Tuberculose pulmonaire dévoilée . . .	»	»	9	7	1	»	8	6	5	3	»	3	2	1	3	»	1	3	3	»

Très utile pour dépister les adénopathies trachéo-bronchiques uni ou bilatérales, excellente pour confirmer une pleurésie, la valeur de cet examen radioscopique est encore grande dans le dépistage de certaines insuffisances respiratoires caractérisées par une obscurité pulmonaire radioscopique et une faiblesse respiratoire clinique; elle est souvent infidèle dans la tuberculose nette, et constitue un simple supplément d'information, la clinique ici reprenant largement ses droits (Dr Ch. Leroux) (1).

(1 Mémoire à l'Académie sur l'*Adénopathie trachéo-bronchique et ses rapports avec la tuberculose chronique*, 26 novembre 1907.

XXIX

ÉTUDE DES PULMONAIRES : BRONCHITIQUES, EMPHYSÉMATEUX, ADÉNOPATHIQUES, PLEURÉTIQUES, INSUFFISANTS RESPIRATOIRES ET TUBERCULEUX

Voici, d'une façon générale, la nomenclature de nos pulmonaires. Nous donnons en tête de chaque groupe particulier les signes cliniques ou radioscopiques qui nous les ont fait ranger sous les rubriques suivantes :

1° Bronchitiques ;
2° Emphysémateux ;
3° Adénopathiques trachéo-bronchiques ;
4° Pleurétiques ;
5° Insuffisants respiratoires ou candidats tuberculeux ;
6° Tuberculeux avérés.

Pour éviter les répétitions, nous n'avons pas indiqué les autres tares ou affections présentées, renvoyant soit à l'étude particulière de ces tares, soit à la lecture des observations. Signalons seulement que beaucoup sont hypotrophiques, malingres ou même infantiles; qu'un certain nombre ont présenté des troubles accentués de nutrition dans le jeune âge, et de croissance dans la période prépubère.

La seule particularité que nous avons tenu à indiquer toujours, c'est la réaction à l'intradermo-réaction, dont nous reprenons, d'ailleurs, l'étude générale après l'examen de nos pulmonaires et de nos tuberculeux.

A. — Pulmonaires bronchitiques.

Nous avons réuni sous cette rubrique « bronchitiques » des enfants qui très fréquemment, souvent tous les mois, sont atteints de bronchite plus ou moins grave, avec atteinte variable de l'état général, mais toujours cliniquement de la toux exaspérante, de l'expectoration, et des signes physiques souvent unilatéraux consistant en râles sonores et sibilants persistant quand l'accès aigu est terminé.

Si, au total, nous groupons d'une part les bronchitiques présentés dans les classes I, II, III, VI, XI, où les parents ou grands-parents ne sont pas pulmonaires, et les autres classes où ils le sont, nous obtenons :

Groupe I : *Parents non pulmonaires.* — Sur 155 enfants examinés, 17 bronchitiques.

Groupe II : *Parents ou grands-parents pulmonaires.* — Sur 534 enfants examinés, 101 bronchitiques.

Ce qui nous donne des pourcentages comparatifs de 10,9 et de 18,75 p. 100.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que beaucoup de bronchitiques sont ultérieurement atteints ou d'adénopathie trachéo-bronchique ou de pleurésie, ou de tuberculose pulmonaire et groupés avec ces affections. Nous les trouverons plus loin.

Au point de vue de l'intradermo-réaction, nous avons pour nos 118 bronchitiques :

37 négatifs	soit	32 p. 100.
69 positifs	—	58 —
12 ignorés	—	10 —

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

11 bronchitiques : 7 négatifs et 4 positifs à l'intradermo-réaction.
Plus (obs. 71). Dilatation bronchique, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Classe II.

5 bronchitiques : 1 négatif et 4 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe III.

0

Classe IV.

12 bronchitiques : 6 négatifs et 4 positifs à l'intradermo-réaction, plus 2 ignorés.

Classe V.

4 bronchitiques : 1 négatif et 3 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe VI.

1 bronchitique : positif à l'intradermo-réaction.

Classe VII.

21 bronchitiques : 8 négatifs et 11 positifs à l'intradermo-réaction, plus 2 ignorés.

Classe VIII.

10 bronchitiques : 6 positifs et 2 négatifs à l'intradermo-réaction, plus 2 ignorés.

Classe IX.

3 bronchitiques : 3 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe X.

3 bronchitiques : 3 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe XI

0

Classe XII.

11 bronchitiques : 1 négatif et 6 positifs à l'intradermo-réaction, plus 4 ignorés.

Classe XIII.

3 bronchitiques : 3 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe XIV.

14 bronchitiques : 2 négatifs et 8 positifs à l'intradermo-réaction, plus 4 ignorés.

Classe XV.

7 bronchitiques : 3 négatifs et 3 positifs à l'intradermo-réaction, plus 1 ignoré.

Classe XVI.

2 bronchitiques : 1 négatif et 1 positif à l'intradermo-réaction.

Classe XVII.

4 bronchitiques : 1 négatif et 3 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe XVIII.

3 bronchitiques : 3 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe XIX.

3 bronchitiques : 1 négatif et 2 positifs à l'intradermo-réaction.

Classe XX.

0

B. — Pulmonaires emphysémateux.

Nous désignons comme emphysémateux des enfants à habitus extérieur caractéristique (cou court, tête enfoncée dans les épaules, poitrine bombée, dos rond, thorax cylindrique et non aplati d'avant en arrière) ; cliniquement l'inspiration est courte et rapide, l'expiration difficile, prolongée, vibrations thoraciques diminuées, sonorité exagérée, gros râles ronflants ou sibilants disséminés. Nous en avons trouvé relativement peu.

Classe I.

Obs. 43. — 4 ans. Intradermo-réaction négative.

Classe IV.

Obs. 169. — Emphysémateux, 3 ans. Intradermo-réaction négative.
Obs. 172. — Emphysémateux, 4 ans. Intradermo-réaction positive.

Classe IX.

Obs. 369. — Emphysémateux pulmonaire, 4 ans. Intradermo-réaction négative.

Au total, 1 emphysémateux lorsque les parents ne sont pas pulmonaires; 2 dans le cas contraire. L'intradermo-réaction est le plus souvent négative, les enfants, d'ailleurs, étant relativement jeunes.

C. — Bronchitiques atteints d'adénopathie trachéo-bronchique.

Nous groupons sous cette rubrique des rejetons amaigris, anémiques, toussant fréquemment, avec de temps à autre une poussée aiguë et fébrile. Thorax étroit avec veines sous-cutanées dilatées et micropolyadénites, ce qui leur donne l'apparence extérieure de lymphatiques. Ganglions gros à la radioscopie et souvent volumineux, coïncidant cliniquement avec submatité médiane postérieure à la percussion, modifications de la voix, bronchophonie, souffle localisé interscapulo-vertébral, rude, tubaire, parfois caverneux, affaiblissement du murmure vésiculaire. Tachycardie ou éréthisme cardiaque fréquents: toux coquelucheïde, sans reprises, quinteuse, sans expectoration; souvent crises simulant l'asthme. Coexistence variable de végétations adénoïdes.

Au total nous avons trouvé :

Groupe I : *Parents non pulmonaires.* — Sur 155 enfants examinés, 3 adénopathies trachéo-bronchique.

Groupe II : *Grands-parents ou parents pulmonaires.* — Sur 534 enfants examinés, 15 adénopathies trachéo-bronchique.

Ce qui nous donne, comme pourcentage comparatif, 1,93 contre 2,8 p. 100.

Pour l'âge de ces enfants, il varie de 7 à 14 ans.

Pour les 18 intradermo-réactions : 15 positifs, soit 83,4 p. 100, et 3 négatifs, soit 16,6 p. 100.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Obs. 4. — 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 51. — 11 ans, — —
Obs. 60. — 13 ans, — négative.

Classe III.

Obs. 126. — 14 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 127. — 12 ans, — positive.

Classe IV.

Obs. 181. — 14 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VII.

Obs. 278. — 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 283. — 9 ans, — positive, avec adénites bacillaires.

Classe VIII.

Obs. 339. — 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 349. — 11 ans, —

Classe IX.

Obs. 361. — 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 364. — 11 ans, — —

Classe X.

Obs. 405. — 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 408. — 11 ans, —

Classe XIV.

Obs. 487. — 13 ans, intradermo-réaction positive, avec insuffisance mitrale.

Classe XV.

Obs. 569. — 7 ans, intradermo-réaction positive, avec coxalgie.

Classe XVI.

Obs. 574. — 10 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVIII.

Obs. 633. — 12 ans, intradermo-réaction positive.

D. — Pleurétiques

Nous réunissons dans ce groupe tous les enfants ayant été atteints de pleurésie et non devenus dans la suite tuberculeux, certains étant déjà bronchitiques ou atteints d'insuffisance respiratoire.

Nous trouvons 8 pleurétiques dans le premier groupe et 16 dans le second. Le pourcentage est à peu près identique et même supérieur pour les parents bien portants 5,1 p. 100 contre 3,4. Ces chiffres ne sont pas pour nous étonner, le rôle étiologique du froid étant surtout prépondérant pour l'éclosion d'une pleurésie.

Mais nous voyons *plus tard* un grand nombre de ces pleurétiques devenir bronchitiques, insuffisants respiratoires ou tuberculeux. Sur un

nombre total de 24 enfants ayant présenté une pleurésie, nous en avons déjà 7 actuellement atteints ou de bronchite chronique ou d'insuffisance respiratoire. Et nous relèverons dans nos tuberculeux un grand nombre d'enfants ayant présenté une pleurésie dans leurs antécédents personnels.

Au total, 24 pleurétiques qui, pour l'intradermo-réaction, donnent :

Résultat positif	21 ou 87,5	p. 100.
— négatif	2 ou 8,3	—
ignoré	1 ou 4,2	—

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe I.

Obs. 46. — Pleurétique, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 50. — — 10 ans, — —
Obs. 69. — — 6 ans, — positive.
Obs. 78. — — et péricardique, — —
Obs. 79. — — 12 ans, — —
Obs. 84. — — 12 ans, — —

Classe II.

Obs. 90. — Pleurétique bronchitique, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Classe III.

0

Classe IV.

Obs. 149 — Pleurétique bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 159. — — — 17 ans, — —
Obs. 176. — — scoliotique infantile, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 197. — Pleurétique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 194. — — atteint d'insuffisance respiratoire droite, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe V.

0

Classe VII.

Obs. 280. — 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 297. — Pleurésie purulente ancienne, 13 ans, intradermo-réaction positive légère.

Classe VIII.

Obs. 312. — Pleurétique, insuffisance respiratoire droite, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 318. — Pleurétique, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 325. — Pleurodynique, 14 ans, — —

Classe IX.

Obs. 377. — Pleurétique bronchitique, adénites bacillaires, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XI.

Obs. 423. — Pleurétique, 5 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XII.

Obs. 458. — Pleurétique bronchitique, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIV.

Obs. 500. — Pleurétique, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

Obs. 552. — Pleurétique, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVII.

Obs. 627. — Pleurétique bronchitique, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Obs. 660. — Pleurétique, arriéré, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XX.

0

E. — Insuffisants respiratoires : Candidats tuberculeux.

Nous avons groupé sous cette étiquette, tous les enfants bronchitiques ou adénopathiques présentant souvent à la radioscopie des sommets pulmonaires obscurs et toujours cliniquement des signes de faiblesse respiratoire, fréquemment proches du premier degré de la tuberculose : abolition du murmure vésiculaire, diminution des vibrations, inspiration affaiblie, expiration fortement prolongée ; *ce sont les candidats, les enfants de la période de germination de Grancher* ; nous ne les avons pas réunis aux tuberculeux nets à cause de l'atténuation fréquente des phénomènes observés sous réserve d'ailleurs d'une récidive ou d'une aggravation.

L'état général de ces enfants est le plus souvent franchement mauvais. Ce sont des malingres, hypotrophiques ou infantiles, bronchitiques avérés, présentant fréquemment d'autres troubles concomitants (scoliose, affection cardiaque, tuberculose non pulmonaire). Ils évoluent fréquemment sous nos yeux vers de la tuberculose nette et ont alors pris place parmi nos tuberculeux, souvent remplacés, d'ailleurs, par des bronchitiques ou pleurétiques qui, sous l'aggravation de leur

état, semblent monter en grade, grimpant les échelons successifs de la tuberculisation pulmonaire.

Nous trouvons au total :

1er *groupe. Parents non pulmonaires.* — Sur 155 enfants examinés, 8 insuffisants respiratoires.

2e *groupe. Parents pulmonaires* — Sur 534 enfants examinés, 34 insuffisants respiratoires.

Ce qui nous donne un pourcentage comparatif de 5,1 et 6,3 p. 100.

En réalité, les insuffisants respiratoires des groupes II et III ne sont pas des rejetons normaux ou indemnes. Dans la classe II, les parents sont malades. Dans le groupe III, les 2 enfants considérés sont atteints de tuberculose non pulmonaire.

Nous obtenons donc en corrigeant d'après ces données : 1er groupe, parents bien portants, 3,5 p. 100; 2e groupe, parents malades, 6,4 p. 100.

Au sujet de l'intradermo-réaction, nous obtenons sur 42 examinés :

Positifs	36, soit	85,8 p. 100.
Négatifs	4, —	9,8 —
Ignorés ou douteux	2, —	4,4 —

Au point de vue de la localisation, prédominance nette au poumon droit; nous verrons d'ailleurs en étudiant nos tuberculeux, que ce poumon est le plus souvent atteint.

Classe I.

Obs. 63. — Insuffisance respiratoire droite, 16 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 64. — Insuffisance respiratoire droite avec rétrécissement mitral, 11 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 65. — Insuffisance respiratoire droite, 15 ans, intradermo-réaction positive.

Classe II.

Obs. 98. — Insuffisance respiratoire droite, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 104. — Insuffisance respiratoire droite, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 105. — Insuffisance respiratoire droite, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe III.

Obs. 124. — Insuffisance respiratoire droite avec spina ventosa, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 125. — Insuffisance respiratoire droite avec adénites bacillaires, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Obs. 146. Insuffisance respiratoire double, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 147. — Insuffisance respiratoire gauche, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 152. — Insuffisance respiratoire gauche, hypotrophique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 160. — Insuffisance respiratoire droite, infantile, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 178. — Insuffisance respiratoire droite, hypotrophique, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 180. — Insuffisance respiratoire droite, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 184. — Insuffisance respiratoire gauche, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe V.

Obs. 209. — Insuffisance respiratoire double, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 220. — Insuffisance respiratoire gauche, infantile, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

0

Classe VII.

Obs. 229. — Insuffisance respiratoire droite, 17 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 238. — Insuffisance respiratoire droite, pottique, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 256. — Insuffisance respiratoire droite, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 257. — Insuffisance respiratoire gauche, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 269. — Insuffisance respiratoire gauche avec insuffisance mitrale, 18 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 282. — Insuffisance respiratoire droite, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 292. — Insuffisance respiratoire droite, 10 ans, intradermo-réaction douteuse.
Obs. 302. — Insuffisance respiratoire droite, pottique, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VIII.

Obs. 308. — Insuffisance respiratoire droite, 13 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 347. — Insuffisance respiratoire droite, anémique, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IX.

Obs. 355. — Insuffisance respiratoire droite, 11 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 356. — Insuffisance respiratoire double, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 379. — Insuffisance respiratoire droite, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Classe X.

Obs. 395. — Insuffisance respiratoire double, rétrécissement mitral, infantile. 16 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 397. — Insuffisance respiratoire gauche, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 403. — Insuffisance respiratoire double, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XI.

0

Classe XII.

Obs. 441. — Insuffisance respiratoire gauche, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIII.

Obs. 472. — Insuffisance respiratoire droite, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIV.

Obs. 520. — Insuffisance respiratoire droite, 1 an, intradermo-réaction positive.

Obs. 530. — Insuffisance respiratoire gauche, 14 ans, intradermo-réaction (?).

Classe XV.

0

Classe XVI.

Obs. 575. — Insuffisance respiratoire gauche, anémique, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVII.

Obs. 614. — Insuffisance respiratoire droite, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVIII.

Obs. 637. — Insuffisance respiratoire gauche, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Obs. 676. — Insuffisance respiratoire droite, 10 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XX.

Obs. 687. — Insuffisance respiratoire droite, 18 ans, intradermo-réaction positive.

E. — Tuberculeux pulmonaires.

Nous arrivons au groupe important des tuberculeux pulmonaires.

Nous avons au total 98 tuberculeux pulmonaires et trois enfants atteints de laryngite tuberculeuse.

Au sujet de la localisation, nous avons :

Poumon droit	48
— gauche	30
Les deux poumons	4
Tuberculose ganglio-pulmonaire	2
Pleuro-pneumonie bacillaire	1
Tuberculose généralisée	1
Localisation ignorée (enfants non examinés)	12

Au sujet du degré des lésions :

Poumon droit	1er degré	34
	2e —	10
	3e —	4
Poumon gauche	1er degré	13
	2e —	8
	3e —	9
Les deux poumons	3e degré	4

La tuberculose gauche semble évoluer beaucoup plus vite que la tuberculose du poumon droit. Elle est moins fréquente (37 contre 58 p. 100) mais plus grave. Et souvent nous avons observé une tuberculose droite qui rétrocédait, pour faire place à une localisation gauche à marche rapidement funeste.

Au sujet de l'intradermo-réaction, sur 98 tuberculeux plus 3 laryngitiques, nous avons :

Positifs	74, soit 87 p. 100.
Négatifs	11, — 13 —

Plus 16 ignorés.

Parmi les 11 négatifs, nous avons :

Tuberculeux pulmonaires au 1er degré	6
— — 2e —	1
— — 3e —	3
Tuberculeux pulmonaire cavitaire (des deux poumons)	1

Nous donnons leur âge plus loin, en étudiant les tuberculeux totaux.

CLASSE III.

Poumon droit :

Obs. 110. — 1er degré, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 112. — 2e — 4 ans, — —
Obs. 113. — 1er — 3 ans, — négative.
Obs. 116. — 1er — 11 ans, — positive.
Obs. 121. — 1er — 14 ans, — —
Obs. 128. — 1er — 14 ans, — —
Obs. 130. — 1er — 12 ans, plus tumeur blanche, Intradermo-réaction positive.

Poumon gauche :

Obs. 120. — 3e degré, adénites bacillaires, cœur petit aux rayons X, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 133. — 3e degré, 1 an, intradermo-réaction négative.

Les deux poumons :

Obs. 131. — 3e degré, 7 ans, intradermo-réaction positive (*morte*).
Plus 1 *pleuro-pneumonie bacillaire*, 5 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Poumon droit :

Obs. 168. — 2e degré (de la base), 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 175. — 1er — 6 ans, — —
Obs. 177. — 1er — 13 ans, — —
Obs. 182. — 2e — 14 ans, — —
Obs. 142. — 2e — 16 ans, — —

Poumon gauche :

Obs. 164. — 1er degré, adénites bacillaires, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 179. — 2e — 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 183. — 1er — 9 ans, — —
Obs. 194. — 3e — adénites bacillaires, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Plus *laryngite tuberculeuse*, 8 ans, intradermo-réaction positive et 1 tuberculeux non examiné.

Classe V.

Poumon droit :

1er degré, 15 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

0

Classe VII.

Poumon droit :

Obs. 228. — 1er degré, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 234. — 1er — 11 ans, — —
Obs. 267. — 1er — 11 ans, — —
Obs. 268. — 1er — 18 ans, — —
Obs. 273. — 1er — 11 ans, — —
Obs. 285. — 1er — 18 ans, — —
Obs. 291. — 1er — 11 ans, — —
Obs. 293. — 1er — plus abcès froid de l'os malaire; 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 299. — 1er — 17 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 300. — 3e — plus maladie mitrale, 17 ans, intradermo-réaction positive.

Poumon gauche :

Obs. 221. — 1er degré, 10 ans. intradermo-réaction positive,
Obs, 226. — 2e — 17 ans, (?)
Obs. 277. — 1er — 8 ans, intradermo-réaction positive.

Les deux poumons :

Obs. 271. — 3e degré, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Plus 2 tuberculeux pulmonaires non examinés.

Classe VIII.

Poumon droit :

Obs. 311. — 1er degré, cœur petit aux rayons X, 15 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 313. 1er degré, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 316. — 2e — 5 ans, — —
Obs. 326. — 1er — 8 ans, — —
Obs. 331. — 1er — 2 ans, — —
Obs. 334. — 2e — 19 ans, — —

Poumon gauche :

Obs. 344. 2e degré, 14 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 346. 2e — 6 ans, — —
Obs. 348. 3e — 3 ans, — —

Laryngite tuberculeuse :

Obs. 311. — 29 ans.
Plus 1 *tuberculeux ganglio-pulmonaire* 9 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IX.

Poumon droit :

Obs. 354. — 1er degré, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 366. — 1er — ancien spina ventosa, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Poumon gauche :

Obs. 362. — 2e degré, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 373. — 1er — 9 ans, — —
Obs. 380. — 2e — 10 ans, — —

Tuberculose ganglio-pulmonaire :

Obs. 359. — Droite, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Laryngite tuberculeuse :

Obs. 583. — 16 ans, intradermo-réaction positive.

Classe X.

Poumon droit :

Obs. 401. — 1er degré, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 402. — 2e — (consécutivement à pleurésie purulente), 11 ans, intradermo-réaction positive.

Poumon gauche :

Obs. 405. — 2e degré, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 411. — 3e — 6 ans, — —

Classe XI.

Poumon droit :

Obs. 412. — 2e degré, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 419. — 1er — 11 ans, — —

Classe XII.

Poumon droit :

Obs. 438. — 2e degré, 3 ans, intradermo-réaction positive.

Poumon gauche :

Obs. 428. — 3e degré, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 447. — 1er — 8 ans, — —
Plus 1 tuberculeux pulmonaire non examiné.

Classe XIII.

Poumon droit :

Obs. 467. — 2e degré, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 481. — 1er — 8 ans, — —

Localisation ignorée :

Obs. 480. — Tuberculeux pulmonaire, 16 ans.
Obs. 480 *bis*. — 14 ans.

Classe XIV.

Poumon droit :

Obs. 488. — 3e degré, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 490. — 1er — 11 ans, — —
Obs. 505. — 1er — 11 ans, — —
Obs. 522. — 1er — 10 ans. — —

Les deux poumons :

Obs. 486. — 3e degré, intradermo-réaction positive (*mort à 18 ans*).

Localisation ignorée :

Obs. 512. — Tuberculeux pulmonaire, 10 ans.

Classe XV.

Poumon droit :

Obs. 546. — 3e degré, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 561. — 2e — 1 an, — —

Poumon gauche :

Obs. 545. — 3e degré, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Les deux poumons :

Obs. 532. — 3e degré, 16 ans, intradermo-réaction positive.

Localisation ignorée :

Obs. 549. — 4 ans 1/2, intradermo-réaction (?).
Obs. 542 *bis*. — 3 ans, intradermo-réaction positive.
Plus 1 enfant atteint de laryngite tuberculeuse et tuberculose pulmonaire droite, 1er degré, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVI.

Poumon gauche :

Obs. 581. — 1er degré, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVII.

Poumon droit :

Obs. 621. — 3e degré, 3 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XVIII.

Poumon droit :

Obs. 636. — 1er degré, 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 640. — 1er — 16 ans, — —
Obs. 662. — 1er — 6 ans, — —

Poumon gauche :

Obs. 634. — 3e degré, plus cœur petit aux rayons X, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 635. — 1er degré, plus adénites bacillaires, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 661. — 1er degré, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Localisation ignorée :

Obs. 636 *bis*. — Tuberculeux pulmonaire, 12 ans, intradermo-réaction (?).

Tuberculose généralisée :

Obs. 658. — 2 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Poumon gauche :

Obs. 664. — 1er degré, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 674. — 2e — 15 ans, — négative.
Obs. 675. — 1er — 7 ans, — positive.
Obs. 685. — 3e — 9 ans, intradermo-réaction positive.
Plus 4 tuberculeux pulmonaires non examinés.

Classe XX.

XXX

PULMONAIRES TOTAUX

Que nous donne au total l'ensemble de nos pulmonaires? Voici la nomenclature générale des pulmonaires morts et vivants.

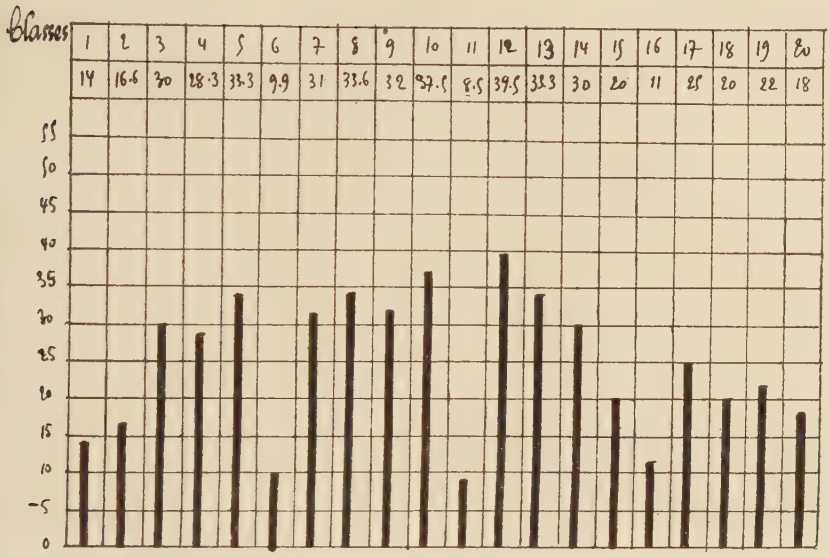
Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Enfants nés viables	198	66	70	169	30	33	216	98	88	48	47	75	45	103	113	100	32	88	76	11	1.7
Morts — Affection pulmonaire aiguë	4	2	1	7	»	2	6	2	2	»	»	1	1	4	5	5	1	1	2	»	4
Morts — Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	1	»	»	»	»	
Morts — Tuberculose pulmonaire	»	»	5	4	3	»	12	4	10	6	1	4	5	3	»	»	»	3	2	1	6
Vivants — Bronchitiques	11	5	»	12	4	1	21	10	3	3	0	11	3	14	7	2	4	3	3	0	11
Vivants — Emphysémateux	1	»	»	2	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
Vivants — Adénopathie trachéo-bronchique	3	»	2	1	»	»	2	2	2	2	»	»	»	1	1	1	»	1	»	»	
Vivants — Pleurétiques	6	1	»	5	»	»	2	3	1	»	1	1	»	1	1	»	1	»	1	»	2
Vivants — Insuffis. respiratoires	3	3	2	7	2	»	8	2	3	3	»	1	1	2	»	1	1	1	1	1	4
Vivants — Tuberculeux pulmonaires	»	»	11	10	1	»	16	10	6	4	2	4	4	5	7	1	1	8	8	»	5
Total	28	11	21	48	10	3	67	33	28	18	4	22	15	30	22	11	8	17	17	2	4
Pourcentage	14	16,6	30	28.3	33,3	9,9	31	33,6	32	37,5	8,5	39,5	33,3	30	20	11	25	20	22	18	

Nous rendons ces résulats plus tangibles sous la forme du graphique n° XI, représentant les pourcentages comparatifs. Nous rappelons qu'en étudiant les mortalités particulières nous avons donné déjà, également sous forme de graphique, la mortalité pulmonaire générale de nos rejetons.

La « Pulmonarité » totale des descendants de parents normaux est de 14 p. 100. Elle est de 9,9 p. 100 lorsque les parents sont pleurétiques après la procréation, de 18,5 p. 100 lorsque les parents sont tuberculeux non pulmonaires. Elle monte à peine à 16,6 p. 100 (normale, 14 p. 100) lorsque les parents sont malades non pulmonaires.

Par contre, l'affection pulmonaire des parents pèse lourdement sur leurs rejetons; parents bronchitiques, pleurétiques tuberculeux pulmonaires donnent entre 30 et 40 p. 100 de descendant pulmonaires, au

thorax le plus souvent étroit et inférieur aux exigences normales de l'organisme et de la fonction respiratoire.



Graphique XI. — Pulmonaires totaux.

Si nous faisons deux groupes, d'une part celui des parents non pulmonaires, d'autre part celui des parents pulmonaires, nous obtenons :

1er *groupe*. — Sur 334 descendants, 46 pulmonaires, soit 13,7 p. 100.

2e *groupe*. — Sur 1.372 descendants, 369 pulmonaires, soit 26,9 p. 100.

Soit presque le double dans le 2e groupe.

Il semble donc prouvé par ces chiffres que de toutes les dystrophies de la tuberculose, la débilité pulmonaire, avec sa susceptibilité morbide toute particulière, est celle qui peut prendre le nom de dystrophie élective et même de dystrophie spécifique.

C'est sur ces faits que nous nous baserons plus loin pour admettre et défendre une véritable *hérédo-prédisposition pulmonaire*.

MORBIDITÉ TUBERCULEUSE

XXXI

ÉTUDE DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

Cette étude a été faite avec la morbidité pulmonaire.

XXXII

ÉTUDE DES TUBERCULEUX NON PULMONAIRES

Nous réunissons sous le terme général de tuberculeux non pulmonaires les enfants atteints de tuberculose osseuse, articulaire, adénopathique, viscérale et cérébrale.

Au total, 70 tuberculeux non pulmonaires :

Adénite bacillaire	23
Spina ventosa	12
Ostéite à localisations variées	2
Mal de Pott	9
Coxalgie	6
Tumeur blanche	6
Mastoïdite	3
Péritonite tuberculeuse	5
Méningite tuberculeuse	2
Lupus tuberculeux	2

Au sujet de l'intradermo-réaction, nous avons :

Positifs	45, soit 78,9	p. 100.
Négatifs	12, — 21,1	—

Plus 13 ignorés.

Parmi les 12 négatifs, nous avons :

Adénite bacillaire	4
Mal de Pott	2
Coxalgie	1
Péritonite tuberculeuse	1
Méningite tuberculeuse	1
Mastoïdite tuberculeuse	2
Lupus tuberculeux	1

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe III.

Obs. 115. — Adénite bacillaire, hypotrophique, 3 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 117. — Adénite bacillaire, infantile, chorée, arriéré, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 108. — Spina ventosa, 7 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 122. — Spina ventosa, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 124. — Spina ventosa, insuffisance respiratoire droite, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 109. — Mal de Pott cervical, bronchitique, 5 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 111. — Mal de Pott lombaire, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 130. — Tumeur blanche du coude et tuberculose pulmonaire droite, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 114. — Péritonite tuberculeuse, 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 118. — Epiploïte tuberculeuse, cœur petit aux rayons X, 12 ans, intradermo-réaction positive.

Classe IV.

Obs. 145. — Adénite bacillaire, 11 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 189. — Adénite bacillaire, 9 ans (?).
Obs. 158. — Adénite bacillaire, spina ventosa, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 165. — Méningite tuberculeuse, intradermo-réaction négative (*mort à 1 an*).
Obs. 164. — Adénite bacillaire avec tuberculose pulmonaire gauche 1er degré, 7 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 194. — Adénite bacillaire avec tuberculose pulmonaire 3e degré, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Plus une tumeur blanche de la cheville, 6 ans, non examinée.

Classe V.

Obs. 206. — Coxalgie gauche, 6 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 217. — Adénite bacillaire avec spina ventosa, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Classe VI.

Classe VII.

Obs. 239. — Adénite bacillaire suppurée, lymphatisme, 14 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 283. — Adénite bacillaire avec adénopathie trachéo-bronchique, 9 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 237. — Spina ventosa, infantile, maladie mitrale, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 249. — Spina ventosa, 8 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 293. — Ostéite tuberculeuse de l'os malaire et tuberculose pulmonaire droite, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 223. — Tumeur blanche du genou, 14 ans, intradermo-réaction (?).

Obs. 231. — Tumeur blanche genou droit, 15 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 254. — Coxalgie droite, 4 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 238. — Mal de Pott cervical, insuffisance respiratoire droite, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 302. — Mal de Pott, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 274. — Mastoïdite tuberculeuse et spina ventosa dans le jeune âge, 13 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 284. — Mastoïdite tuberculeuse dans le jeune âge, 6 ans, intradermo-réaction positive.
Plus 1 méningite tuberculeuse.

Classe VIII.

Obs. 334. — Ostéite tuberculeuse, 11 ans 1/2 (?).

Obs. 345. — Spina ventosa, ancienne mastoïdite tuberculeuse, 2 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 343. — Coxalgie droite, bronchitique, cœur gros aux rayons X, 13 ans intradermo-réaction positive.

Obs. 336. — Péritonite tuberculeuse, 6 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 345. — Lupus tuberculeux, chlorose, 16 ans, intradermo-réaction positive.
Plus 1 ostéite tuberculeuse et 1 tumeur blanche, enfants non examinés.

Classe IX.

Obs. 375. — Adénite bacillaire, 8 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 377. — Adénite bacillaire, pleurétique, bronchitique, 10 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 366. — Spina ventosa, maladie de Raynaud, tuberculose pulmonaire droite 1er degré, 11 ans, intradermo-réaction positive.

Obs. 362. — Coxalgie, 22 ans (?).

Classe X.

Obs. 407. — Ancienne mastoïdite tuberculeuse, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XI.

Obs. 421. — Adénite bacillaire, épileptique, 4 ans, intradermo-réaction négative.

Obs. 420. — Spina ventosa, maladie de Raynaud, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XII.

Obs. 436. — Epiploïte tuberculeuse, 5 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 452. — Tumeur blanche du genou, 17 ans (?).

Classe XIII.

Obs. 459. — Adénite bacillaire, cœur petit aux rayons X, 9 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 481. — Lupus tuberculeux, 8 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XIV.

Obs. 494. — Adénite bacillaire suppurée, 12 ans, intradermo-réaction positive légère.
Obs. 494 *bis*. — Adénite bacillaire suppurée (?).
Obs. 510. Adénite bacillaire suppurée, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 496. — Spina ventosa et tumeur blanche du coude, mort de méningite tuberculeuse à 2 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 502. — Mal de Pott, 6 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 493. — Ancienne mastoïdite tuberculeuse, 5 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 485. — Péritonite tuberculeuse, mort à 10 ans, intradermo-réaction négative.

Classe XV.

Obs. 369. Coxalgie gauche, adénopathie trachéo-bronchique, 7 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVI.

Obs. 593. — Adénite bacillaire, scrofule, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 609. — Adénite bacillaire, 1 an, intradermo-réaction négative.
Obs. 589. — Ostéite tuberculeuse suppurée, 3 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 579. — Tumeur blanche du genou et mal de Pott, 12 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 597. — Mal de Pott, hémiplégique, 4 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 980. — Coxalgie, 16 ans (?).

Classe XVII.

Obs. 632. — Adénite bacillaire, 6 mois.

Classe XVIII.

Obs. 635. Adénite bacillaire, tuberculose gauche 1er degré, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 645. — Adénite bacillaire, 13 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 658. Epididymite tuberculeuse et tuberculose généralisée, 2 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XIX.

Obs. 682. — Mal de Pott, 8 ans, intradermo-réaction positive.
Plus 1 spina ventosa non examiné.

Classe XX.

Obs. 689. — Hérédo-syphilitique, mort de méningite tuberculeuse à 3 ans, intradermo-réaction positive.
Plus 1 adénite bacillaire.

XXXIII

MORBIDITÉ TUBERCULEUSE GÉNÉRALE DES VIVANTS

De même que nous avons présenté un tableau pour la mortalité tuberculeuse détaillée, de même dans le tableau suivant nous détaillons pour chaque famille l'ensemble des tuberculeux vivants.

Classes	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Tuberculose pulmonaire	11	10	1	»	16	10	6	4	2	4	4	5	7	1	1	8	8	»	98
Laryngite tuberculeuse.	»	1	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	4
Adénites bacillaires	4	6	»	»	2	»	1	»	1	»	1	3	»	2	1	1	»	1	23
Spina ventosa	3	1	1	»	2	1	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	1	»	12
Ostéite à localisation variée	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Mal de Pott	3	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	1	»	2	»	»	1	»	9
Coxalgie	»	»	1	»	1	1	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	6
Tumeur blanche	1	1	»	»	2	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	6
Mastoïdite	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	3
Tuberculose intestinale.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Péritonite tuberculeuse.	2	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	»	»	5
Méningite tuberculeuse.	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Lupus tuberculeux	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	2

Pour l'âge de ces tuberculeux nous avons :

Age.	0 à 1 an	1 à 3	3 à 7	7 à 15	15 à 25	+ de 25
Méningite	2	»	»	»	»	»
Tuberculose pulmonaire	»	4	26	47	20	1
Laryngite tuberculeuse	»	»	1	»	1	1
Adénites bacillaires	1	2	3	14	3	»
Ostéite tuberculeuse, spina ventosa	2	3	7	2	»	»
Mal de Pott	»	1	3	4	1	»
Coxalgie	»	»	2	2	2	»
Tumeur blanche	»	»	»	4	1	1
Tuberculose intestinale	»	»	»	»	»	»
Péritonite tuberculeuse	»	1	3	1	»	»
Lupus tuberculeux	»	»	»	1	1	»
Mastoïdite	1	2	»	»	»	»

Nous concluons sur ces faits dans le chapitre suivant, où nous considérons tous les tuberculeux morts et vivants.

XXXIV

MORBIDITÉ TUBERCULEUSE TOTALE

a) Si nous cherchons combien par famille ont existé de rejetons tuberculeux, nous trouvons :

Sur 465 familles avec antécédents pulmonaires ou tuberculeux :

157	familles ont eu	. . . . .	1	tuberculeux.
54	—	. . . . .	2	—
18	—	. . . . .	3	—
8	—	. . . . .	4	—
3	—	. . . . .	5	—
2	—	. . . . .	6	—
1	—	. . . . .	7	—
1	—	. . . . .	8	—

b) La place nous manque pour donner les résultats de notre enquête sur les foyers de ces familles tuberculeuses. Nous aurions cependant été heureux de signaler les locaux réduits non aérés, les nombreux lits dans la même pièce, l'hygiène absente ou réduite à sa plus simple expression, les ressources souvent réduites du ménage, etc., toutes conditions favorisant au plus haut point *la contagion familiale*. Nous renvoyons aux statistiques annuelles de la Préfecture de police si suggestives sur ce sujet.

c) Si au moyen d'un graphique nous établissons les pourcentages de la morbidité tuberculeuse totale, par classe examinée, nous pouvons en tirer des considérations intéressantes.

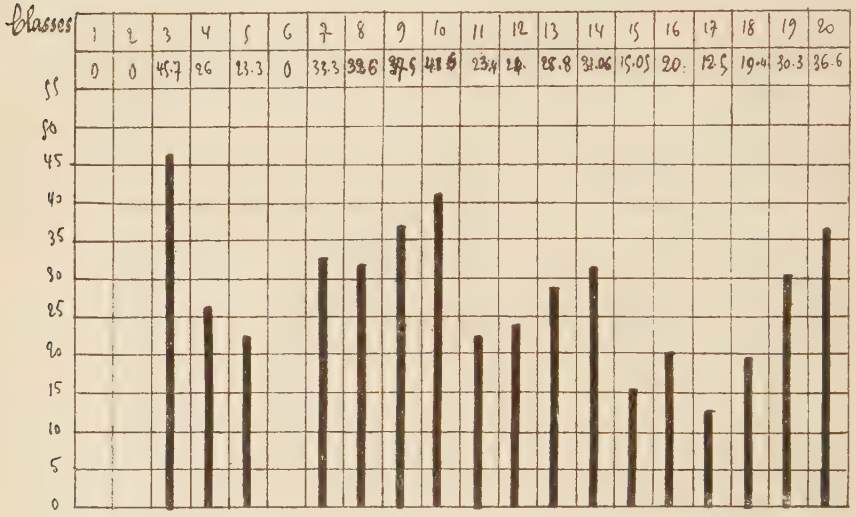
Tout d'abord l'absence de tuberculeux dans les classes qui réunissent les rejetons de parents bien portants ou malades non pulmonaires. La classe III, qui groupe les rejetons tuberculeux sans antécédents tuberculeux ou pulmonaires, a été difficilement constituée parmi des centaines de familles considérées ; son pourcentage élevé n'a donc aucune valeur.

Nous trouvons une morbidité tuberculeuse de 23 à 26 p. 100 chez les pulmonaires non fatalement tuberculeux, bronchitiques ou pleurétiques. Chez ces rejetons il n'y a pas ou peu de contagion familiale mais hérédo-dystrophie pulmonaire.

Dès que la contagion familiale ajoute son action indiscutable, nous

voyons les pourcentages s'élever à 33 p. 100 si l'un des procréateurs est atteint, à 40 p. 100 si les deux procréateurs sont tuberculeux, les chances de contagion étant plus élevées dans ces cas.

L'hérédité ancestrale compliquant l'hérédité parentale n'ajoute rien à la tuberculisation, alors que nous avons vu son action augmenter les hérédo-dystrophies banales. Nous obtenons même des chiffres diminués de 20 à 30 p. 100, ce qui ferait presque croire à une hérédo-immunité.



Graphique XII. — Morbidité tuberculeuse totale.

L'hérédité ancestrale simple, *sans contagion*, diminue encore les chiffres; nous trouvons de 15 à 20 p. 100 seulement. Nous avons cependant signalé pour ces classes des actions hérédo-dystrophiques particulièrement funestes, avortements, mort-nés, prématurés, hypotrophiques, infantiles, etc.

L'alcoolisme et la tuberculose, de même que la syphilis associée, donnent des chiffres comparables à la tuberculose directe : 30 à 36 p. 100.

La tuberculisation est avant tout en raison directe de la contagion, favorisée d'ailleurs par l'action dystrophiante générale ou élective de la tuberculose. Au contraire, la pulmonarité est en raison directe de l'action dystrophiante élective et l'hérédo-dystrophie générale en raison directe de l'accumulation et de l'aggravation, de générations en générations, des tares léguées.

d) Nous résumons dans le tableau suivant les tuberculeux totaux suivant chaque localisation. Faisons remarquer l'atteinte considérable de l'appareil pulmonaire (161 cas), et des localisations cérébrales

(152 cas), la rareté de la tuberculose intestinale, et la fréquence relative des tuberculoses osseuses.

Classes	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Totaux
Tuberculose pulmonaire	16	14	4	»	28	14	16	10	3	8	9	8	7	1	1	11	10	1	161
Laryngite tuberculeuse.	»	1	»	»	»	1	1	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4
Adénite bacillaire	4	6	»	»	2	»	1	»	1	»	1	3	»	2	1	1	»	1	23
Spina ventosa	3	1	1	»	2	1	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	1	»	12
Ostéite à localisation variée	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
Mal de Pott	3	1	»	»	2	»	»	2	»	1	»	1	»	2	»	»	1	»	13
Coxalgie	»	»	1	»	1	1	1	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	6
Tumeur blanche	1	1	»	»	2	1	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	»	8
Mastoïdite	»	»	»	»	1	1	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	4
Tuberculose intestinale.	»	»	»	»	1	2	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	5
Péritonite tuberculeuse.	2	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	1	1	1	»	1	»	»	8
Méningite tuberculeuse.	3	20	1	»	32	9	11	7	6	7	2	18	8	10	2	4	10	2	152
Lupus tuberculeux	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	2

e) Au sujet de l'âge, nous arrivons, en considérant le tableau annexé, aux conclusions suivantes :

Age.	0 à 1 an	1 à 3	3 à 7	7 à 15	15 à 25	+de 25	Totaux
Méningite	84	42	20	6	»	»	152
Tuberculose pulmonaire	6	23	38	54	35	5	161
Laryngite tuberculeuse.	»	»	1	1	1	1	4
Adénite bacillaire	1	2	3	14	3	»	23
Ostéite tuberculeuse.	2	3	7	2	»	»	14
Mal de Pott	»	1	5	6	1	»	13
Coxalgie	»	»	2	2	2	»	6
Tumeur blanche	1	1	»	4	1	1	8
Tuberculose intestinale	2	2	»	»	»	»	4
Péritonite tuberculeuse	»	1	3	4	»	»	8
Lupus tuberculeux.	»	»	»	1	1	»	2
Mastoïdite	1	3	»	»	»	»	4

Les manifestations méningitiques très fréquentes de 0 à 1 an, encore fréquentes de 1 à 3 ans, diminuent considérablement de 3 à 7 ans pour devenir rares de 7 à 15 ans et inexistantes après cet âge.

La tuberculose pulmonaire présente une fréquence inverse : exceptionnelle de 0 à 1 an, elle augmente avec les années à mesure qu'augmentent les chances de contagion, et exerce surtout ses ravages de 7 à 25 ans.

Les adénites bacillaires sont l'apanage surtout de la première adolescence (7 à 15 ans), et coïncident le plus souvent avec des troubles de lymphatisme.

Les tuberculoses osseuses se manifestent en pleine croissance ostéo-articulaire ; la tuberculose intestinale est exceptionnelle.

DOCUMENTS JUSTIFICATIFS

Classe III.

Tuberculeux pulmonaires morts	5
— vivants examinés	11
Adénites bacillaires	4
Spina ventosa	3
Tumeur blanche du coude	1
Mal de Pott, examinés	2
— non examiné	1
Péritonite tuberculeuse	2
Morts de méningite tuberculeuse	3

Au total, 32 tuberculeux sur 70 nés viables, soit 45,7 p. 100.

Sur 23 familles :	16 ont eu	1	tuberculeux.
	5 —	2	—
	2	3	—

Classe IV.

Tuberculeux pulmonaires morts	4
— vivants examinés	9
— vivant non examiné	1
Laryngite tuberculeuse	1
Adénites bacillaires, examinées	5
(3 ont d'autres affections tuberculeuses).	
Adénite bacillaire non examinée	1
Spina ventosa	1
Tumeur blanche (non examinée)	2
Atteint de méningite tuberculeuse	1
Morts de —	19

Au total, 44 tuberculeux sur 169 nés viables, soit 26,03 p. 100.

Sur 51 familles :	17 ont eu	1	tuberculeux.
	10 —	2	—
	1 —	3	—
	1 —	4	—

Classes V et VI (*pleurétiques avant la procréation*).

Tuberculeux pulmonaires morts	3
— examiné	1
Spina ventosa	1
Coxalgie tuberculeuse	1
Mort de méningite tuberculeuse	1

Au total, 7 tuberculeux, sur 30 nés viables, soit 23,3 p. 100.

Sur 12 familles, plus 2 (classe VI) :	5 ont eu	1	tuberculeux.
	1 —	2	—

Classe VII.

Tuberculeux pulmonaires morts	12
— vivants examinés	12
— vivants non examinés	4
Adénites bacillaires	2
(plus 1 également tuberculeux pulmonaire).	
Spina ventosa et ostéite tuberculeuse	3
Tumeur blanche	2
Coxalgie	1
Mal de Pott	2
Mort de tuberculose intestinale	1
Mastoïdite	1
Méningite tuberculeuse	1
Morts de méningite tuberculeuse	31

Au total, 72 tuberculeux sur 216 nés viables, soit 33,33 p. 100.

Sur 74 familles :	24	ont eu	1	tuberculeux.
	13	—	2	—
	3	—	3	—
	1	—	5	—
	1	—	7	—

Classe VIII.

Tuberculeux pulmonaires morts	4
— examinés	9
— non examinés	1
Laryngite tuberculeuse	1
Spina ventosa (atteint de mastoïdite également)	1
Ostéite tuberculeuse	1
Coxalgie	1
Tumeur blanche	1
Lupus tuberculeux	1
Tuberculose intestinale	1
Mort de tuberculose intestinale	1
Morts de méningite tuberculeuse	9
— mastoïdite tuberculeuse	1

Au total, 32 tuberculeux sur 98 nés viables, soit 32,65 p. 100.

Sur 43 familles :	17	ont eu	1	tuberculeux.
	2	—	2	—
	1	—	4	—
	1	—	6	—

Classe IX.

Tuberculeux pulmonaires morts	10
— vivants	6
Laryngite tuberculeuse	1
Adénite bacillaire	1
(plus 1 également tuberculeux pulmonaire).	

Spina ventosa 1
Coxalgie 1
Mort de tumeur blanche 1
Mort de péritonite tuberculeuse 1
Morts de méningite tuberculeuse 11

Au total, 33 tuberculeux sur 88 nés viables, soit 37,5 p. 100.

Sur 23 familles : 10 ont eu 1 tuberculeux.
2 — 2 —
1 — 3 —
2 — 4 —
1 — 8 —

Classe X.

Tuberculeux pulmonaires morts 6
— vivants 4
Morts de mal de Pott 2
Mastoïdite tuberculeuse 1
Morts de méningite tuberculeuse 7

Au total, 20 tuberculeux sur 48 nés viables, soit 41,66 p. 100.

Sur 18 familles : 5 ont eu 1 tuberculeux.
5 — 2 —
1 — 3 —

Classe XI.

Tuberculeux pulmonaires morts 1
— vivants examinés 2
Adénite bacillaire 1
Spina ventosa 1
Morts de méningite tuberculeuse 6

Au total, 11 tuberculeux sur 47 nés viables, soit 23,4 p. 100.

Sur 12 familles : 5 ont eu 1 tuberculeux.
1 — 2
1 — 4 —

Classe XII.

Tuberculeux pulmonaires morts 4
— vivants examinés 3
— non examiné 1
Epiploïte tuberculeuse 1
Tumeur blanche du genou 1
Mort de mal de Pott 1
Morts de méningite tuberculeuse 7

Au total, 18 tuberculeux sur 75 nés viables, soit 24 p. 100.

Sur 23 familles : 7 ont eu 1 tuberculeux.
2 — 2 —
1 — 3 —
1 — 4 —

Classe XIII.

Tuberculeux pulmonaires morts	5
— vivants examinés	2
— non examinés	2
Adénite bacillaire	1
Lupus tuberculeux	1
Morts de méningite tuberculeuse	2

Au total, 13 tuberculeux sur 45 nés viables, soit 28,8 p. 100.

Sur 18 familles :	3 ont eu	1	tuberculeux.
	1 —	2	
	1 —	3	—
	1 —	5	

Classe XIV.

Tuberculeux pulmonaires morts	3
— vivants	5
Adénite bacillaire	3
Mal de Pott	1
Mastoïdite	1
Péritonite	1
Morts de méningite tuberculeuse	18

Au total, 32 tuberculeux sur 103 nés viables, soit 31,06 p. 100.

Sur 35 familles :	9 ont eu	1	tuberculeux.
	4 —	2	—
	3 —	3	—
	1	6	

Classe XV.

Tuberculeux pulmonaires vivants examinés	5
— non examinés	2
Mort de péritonite tuberculeuse	1
Coxalgie tuberculeuse	1
Morts de méningite tuberculeuse	8

Au total, 17 tuberculeux sur 113 nés viables, soit 15,05 p. 100.

Sur 30 familles :	5 ont eu	1	tuberculeux.
	2 —	2	—
	1 —	3	—
	1	4	—

Classe XVI.

Tuberculeux pulmonaire vivant	1
Adénite bacillaire	2
Mal de Pott	2
Spina ventosa	1
Coxalgie	1

Morts de tuberculose intestinale 2
Mort de péritonite tuberculeuse 1
Morts de méningite tuberculeuse 10

Au total, 20 tuberculeux sur 100 nés viables, soit 20 p. 100.

Sur 37 familles : 14 ont eu 1 tuberculeux.
1 — 2 —
1 — 3 —

Classe XVII.

Tuberculeux pulmonaire vivant 1
Adénite bacillaire 1
Morts de méningite tuberculeuse. 2

Au total, 4 tuberculeux sur 32 nés viables, soit 12,5 p. 100.

Sur 14 familles : 2 ont eu 1 tuberculeux.
1 — 2 —

Classe XVIII.

Tuberculeux pulmonaires morts 3
— vivants examinés. 7
(plus 1 épididymite tuberculeuse).
Tuberculeux pulmonaire, non examiné. 1
Adénite bacillaire 1
(plus 1 également tuberculeux pulmonaire). . . . . .
Mort de péritonite tuberculeuse 1
Morts de méningite tuberculeuse 4

Au total, 17 tuberculeux sur 88 nés viables, soit 19,4 p. 100.

Sur 25 familles : 9 ont eu 1 tuberculeux.
1 — 2 —
2 — 3 —

Classe XIX.

Tuberculeux pulmonaires morts 2
— vivants examinés. 4
— non examinés 4
Spina ventosa. 1
Mal de Pott 1
Mort de tumeur blanche. 1
Morts de méningite tuberculeuse 10

Au total, 23 tuberculeux sur 76 nés viables, soit 30,3 p. 100.

Sur 22 familles : 7 ont eu 1 tuberculeux.
2 — 2 —
1 — 3 —
1 — 4
1 — 5 —

Classe XX.

Mort de tuberculose pulmonaire. 1
Morts de méningite tuberculeuse. 2
Adénite bacillaire. 1

Au total, 4 tuberculeux pulmonaires sur 11 nés viables, soit 36,36 p. 100.

Sur 5 familles : 2 ont eu 1 tuberculeux.
1 — 2 —

XXXV

INTRADERMO-RÉACTION A LA TUBERCULINE

1) Nous renvoyons pour l'exposé général de la méthode et de la valeur de l'intradermo-réaction à la thèse du Dr Régnard, ancien interne de Furtado-Heine, inspirée par notre maître M. le Dr Leroux.

Nous désirons seulement signaler que nous avons employé la solution de Mantoue, et que les résultats obtenus ont, dans la très grande majorité des cas, été fidèles à la clinique et à eux-mêmes.

2) Voici pour chaque classe les résultats d'ensemble :

Classes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Examinés . . .	85	21	23	64	11	5	81	39	33	25	13	33	26	40	40	37	19	30	19	6
Positifs	34	13	19	45	8	2	58	34	29	18	8	30	18	29	21	18	12	18	14	5
Négatifs. . . .	51	8	4	19	3	3	23	5	4	7	5	3	8	11	19	19	7	12	5	1
Pourcentage des positifs .	40	62	82,6	70,3	72,7	40	71,6	87,1	87,8	72	61,5	90,9	69,2	72,5	52,5	48.6	63,1	60	73,7	83.3
Pourcentage des négatifs.	60	38	17,4	29,7	27,3	60	28,4	12,8	12,1	28	38,5	9,1	30,8	27,5	47,5	51,4	36,9	40	26,3	16,7

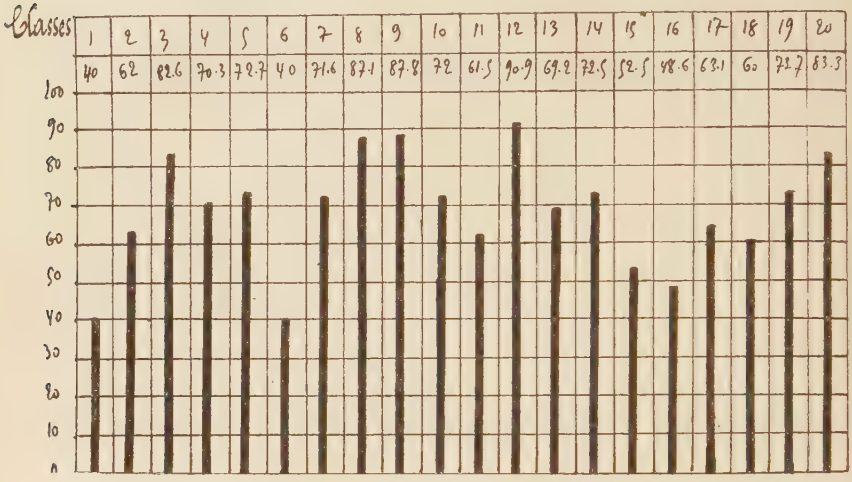
Et dans la page suivante, les graphiques corrrespondants.

Nous faisons remarquer le pourcentage inférieur existant toutes les fois que les parents ne sont pas touchés : classe 1, bien portants ; classe 6, pleurétiques après la procréation.

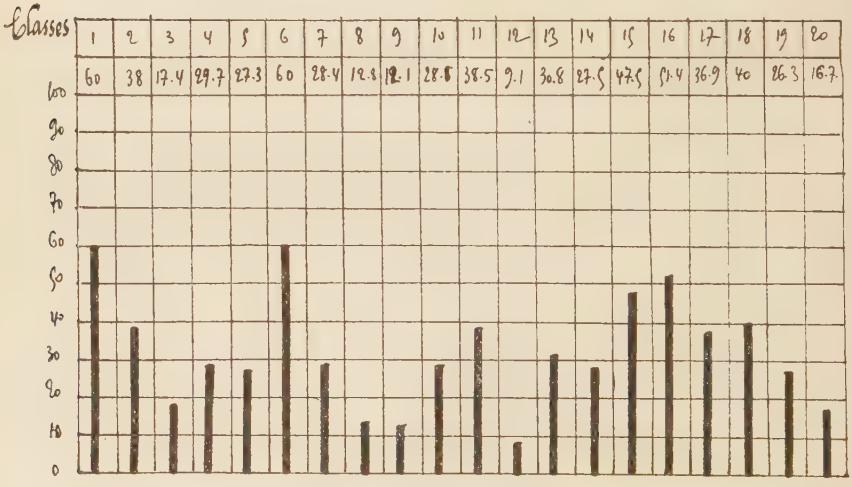
Les pourcentages sont intermédiaires : classe 11, tuberculeux non pulmonaires ; classes 15, 16 et 17, hérédité ancestrale et absence de contagion familiale.

Les chiffres les plus élevés sont donnés par les classes : 3. Rejetons

tuberculeux de parents non tuberculeux ni pulmonaires ; 8. Mère tuberculeuse (l'enfant est presque toujours à son contact) ;



Graphique XIII. — Positifs à l'intradermo-réaction.



Graphique XIV. — Négatifs à l'intradermo-réaction.

9. Parents tuberculeux et bronchitiques ;
12. Père et grands-parents tuberculeux ;
20. Tuberculeux et syphilitiques.

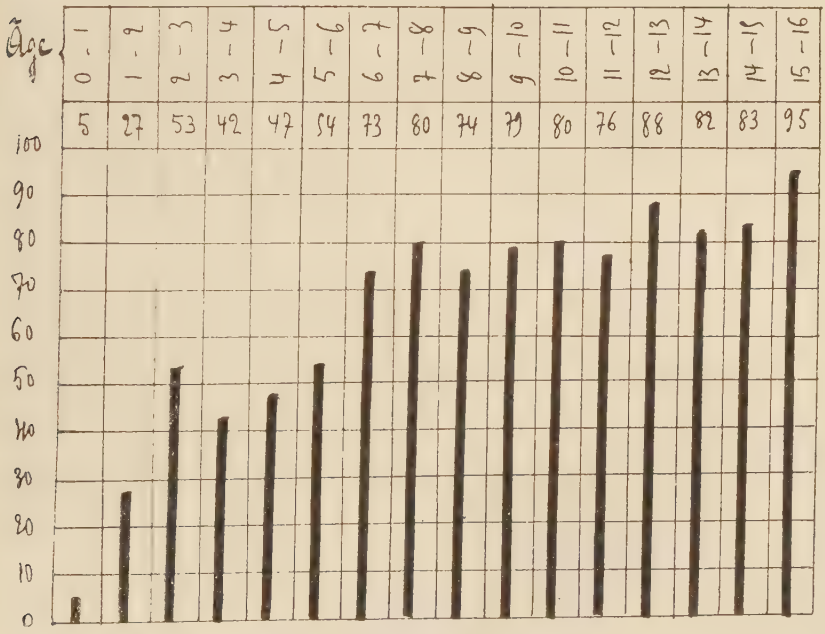
Lorsque la contagion n'existe pas, classes des parents bien portants

avec ou sans hérédité ancestrale, les chiffres des positifs baissent considérablement.

3) Si nous étudions l'intradermo-réaction par rapport à l'âge, nous trouvons les résultats suivants :

Age	0 à 1 an	1 à 2	2 à 3	3 à 4	4 à 5	5 à 6	6 à 7	7 à 8	8 à 9	9 à 10	10 à 11	11 à 12	12 à 13	13 à 14	14 à 15	15 à 16 et plus
Nombre d'enfants.	39	58	30	26	23	37	48	61	51	57	61	29	50	40	12	24
Positifs	2	16	16	11	11	20	35	49	38	45	49	22	44	33	10	23
Négatifs	37	42	14	15	12	17	13	12	13	12	12	7	6	7	2	1
Pourcentage des positifs	5	27	53	42	47	54	73	80	74	79	80	76	88	82	83	95
Pourcentage des négatifs	95	73	47	58	53	46	27	20	26	21	20	24	12	18	17	5

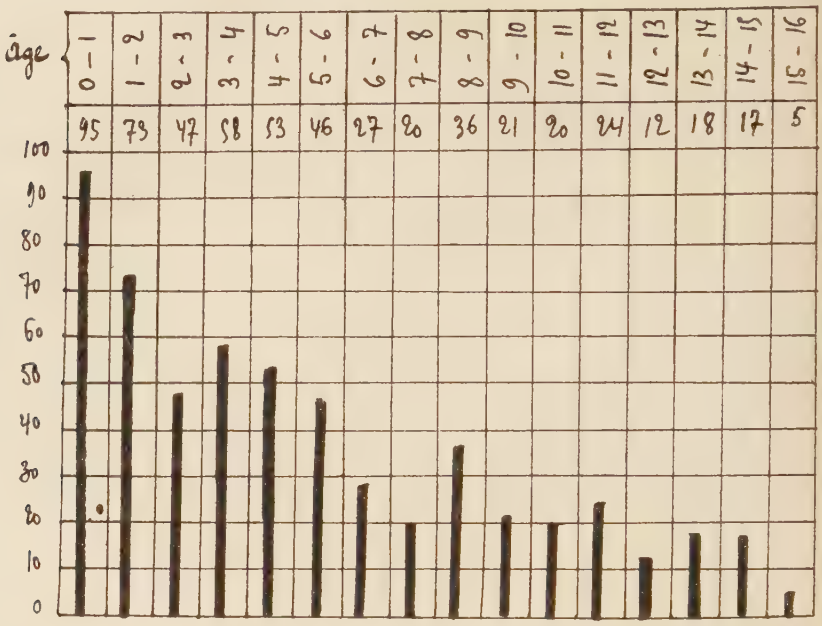
Les graphiques suivants permettent de mieux mettre en valeur ces faits :



Graphique XV. — Positifs d'après l'âge.

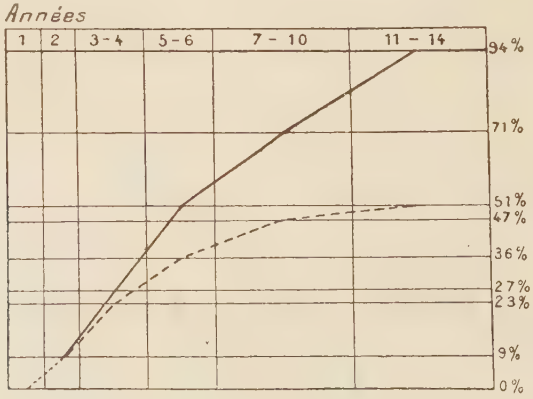
Rareté de l'intradermo-réaction dans le jeune âge; réaction positive

croissante avec l'âge et par conséquent avec les chances de contagion :



Graphique XVI. — Négatifs d'après l'âge.

autant de preuves de la rareté de la tuberculose congénitale par action directe du bacille.



Graphique XVII. — Fréquence de la tuberculose chez l'enfant, d'après les résultats de l'intradermo-réaction (Escherich).

——— Cuti-réaction par piqûre (Hamburger et Monti).

- - - - - - Cuti-réaction de von Pirquet.

Escherich donne une courbe singulièrement semblable à la nôtre dans

un article récent traitant de l'origine pulmonaire de la tuberculose infantile.

4) Nous avons eu la curiosité de relever les positifs à l'intradermoréaction de 0 à 1 an, de 1 à 2 ans, de 2 à 3 ans, de 3 à 4 ans.

Nous avons trouvé :

De 0 a 1 an.

Bronchopneumonie.
Bec-de-lièvre, Anémie.

De 1 a 2 ans.

Bronchopneumonie.
Hypotrophique.
Hypotrophique bronchitique.
Congestion pulmonaire.
Craniotabes et Rachitisme.
Normale (*Positif léger*).
Normale.
Entérite, Lymphatisme.
Entérite aiguë.
Rachitisme.
Normale (*Positif léger*).
Rachitique.
Entérite chronique, Anémie.
Tuberculose 3e degré.
Bronchitique, Mort bronchopneumonie.
Hérédo-syphilis.

Donc : *3 normaux.*

De 2 a 3 ans.

Normal.
Péritonite tuberculeuse.
Hypotrophique.
Bronchitique.
Rachitique.
Coxa-vara.
Rachitique.
Rachitique, pulmonaire.
Tuberculose droite.
Mastoïdite tuberculeuse et spina-ventosa.
Normal.
Rachitique tuberculeux osseux, mort de méningite bacillaire.
Bronchitique.
Rachitique bronchitique.
Normal.
Rachitique, Tuberculose généralisée.

Donc : *3 normaux.*

De 3 a 4 ans.

Méningite tuberculeuse.
Bronchitique, pied bot.
Tuberculose ganglio-pulmonaire.
Tuberculose droite.
Rachitique.
Rachitique.
Bronchitique.
Rachitique.
Ostéite tuberculeuse.
Normal.

Donc : *1 normal.*

XXXVI

HÉRÉDO-PRÉDISPOSITION ET HÉRÉDO-IMMUNITÉ A LA TUBERCULOSE

HÉRÉDO-PRÉDISPOSITION PULMONAIRE

Pouvons-nous, par l'étude de nos documents, conclure sur l'hérédo-prédisposition ou l'hérédo-immunité des rejetons tuberculeux? Nous allons essayer de le faire en donnant successivement les arguments de

ceux qui nient ou défendent cette hérédo-prédisposition, en critiquant ces arguments s'il y a lieu et en exposant nos conclusions personnelles basées sur les constatations faites sur nos rejetons.

I. — Hérédo-prédisposition.

L'hypothèse d'une prédisposition native des rejetons de tuberculeux à contracter la maladie de leurs parents rallia d'autant plus aisément l'opinion des médecins qu'elle paraissait expliquer la fréquence de la phtisie familiale et qu'elle venait fort à propos se substituer à l'hypothèse reconnue inadmissible de l'hérédité de graine (Villemin, Virchov, Peter, Koch, Landouzy, Arloing, Strauss).

A. — Les arguments de ceux qui nient l'hérédo-prédisposition.

D'après le Dr Mosny. — Or, cette hypothèse de l'hérédo-prédisposition spécifique paraît précisément si contestable, si fréquemment démentie par la Clinique, si peu prouvée par l'expérimentation, que l'on en chercherait en vain la démonstration indiscutable et que la discussion rigoureuse des faits d'observation la réduit à la formule générale que Villemin, le premier, avait énoncée : *La seule influence*, disait-il, *qu'on soit en droit de reconnaître à l'hérédité, c'est celle de la transmission d'une aptitude plus on moins marquée à contracter la maladie.*

De la considération de certaines statistiques, Mosny conclut qu'il existe évidemment des familles vouées à la phtisie; mais elles sont relativement rares et l'on peut, pour expliquer la réceptivité remarquable pour l'infection bacillaire, admettre la contamination familiale par des bacilles hypervirulents ou une prédisposition spéciale à l'infection tuberculeuse. *Mais il ne faut voir dans cette prédisposition familiale qu'une propriété cellulaire transmise aux rejetons par leurs parents au même titre que la ressemblance physique.* Il faut, en tous les cas, résolument écarter toute hypothèse de prédisposition acquise par les parents tuberculeux et transmise par eux à leurs enfants, parce que rien ne la justifie et parce que l'observation rigoureuse des faits ne cesse de la contredire.

Si la tuberculose atteint avec une certaine prédilection les enfants des phtisiques, la cause primordiale, prépondérante, en est la contagion dont les risques particulièrement nombreux résultent de la cohabitation et par suite du contact immédiat et prolongé des enfants avec des parents tuberculeux. La contagion seule suffit à expliquer la fréquence plus grande de la tuberculose chez les rejetons des phtisiques, fréquence d'ailleurs beaucoup moins excessive qu'on ne l'a longtemps prétendu. La contagion seule nous explique aussi que la tuberculose se transmet d'autant plus fréquemment des parents aux enfants que les sources de

contage sont plus nombreuses, ou que les contacts sont plus immédiats et plus prolongés.

S'il est des cas où la tuberculose frappe avec une fréquence inusitée et une gravité particulière tous les membres d'une même famille, si les risques particulièrement nombreux de la contagion ne suffisent pas à donner l'explication de ces faits, il nous faut invoquer une réceptivité plus grande de certains terrains à l'égard de l'infection tuberculeuse, une constitution organique particulière dont les modalités physiques ou cliniques et surtout dont les causes nous échappent et qui se transmettent héréditairement dans une lignée déterminée, au même titre que la ressemblance physique ou certaines particularités fonctionnelles congénitales.

Mais cette réceptivité spéciale ne saurait en aucune façon être créée ni même influencée par l'action spécifique de toxines tuberculeuses du géniteur sur ses descendants.

L'appoint du contrôle expérimental de ces faits non seulement est fort minime, mais ses conclusions sont si contestables que nous les verrons, suivant le courant des idées régnantes et les tendances de l'observation médicale, successivement favorables à la prédisposition puis à l'immunité spécifique des rejetons de phtisiques à l'égard de l'infection tuberculeuse.

L'une et l'autre hypothèse reposent sur la constatation d'ailleurs indiscutable de la toxicité des poisons tuberculeux. Certes, il n'est pas douteux que le bacille tuberculeux renferme ou élabore là où il se développe des substances toxiques pour les animaux sains et pour l'homme. *Il n'est pas douteux que ces poisons exercent une influence fâcheuse sur le plasma germinatif (hérédité conceptionnelle paternelle ou maternelle) et sur le fœtus pendant la gestation (hérédité maternelle), mais rien ne prouve qu'il s'agisse là d'une hérédo-prédisposition spécifique, car il est bien peu probable qu'une prédisposition qui n'existe même pas chez les animaux, eux-mêmes intoxiqués avant l'inoculation infectante, se manifeste à quelque titre que ce soit chez leurs rejetons.*

Comme l'immunité acquise, la réceptivité est une propriété des cellules de l'organisme et pas plus qu'elle, elle ne paraît se transmettre par voie d'hérédité. On est même à bon droit surpris de voir sans aucune preuve invoquer l'hérédité d'une propriété qui n'existe même pas chez les ascendants, au moins en tant que propriété spécifique acquise.

B. — Les arguments de ceux qui défendent l'hérédo-prédisposition.

D'après le Pr Landouzy. — « *Un phtisique naît d'un phtisique* », disait Hippocrate. « Une expérience trop habituelle, écrit Laënnec, prouve à tous les praticiens que les enfants des phtisiques sont plus fréquemment attaqués de cette maladie que les autres sujets. *A débilité égale, l'enfant hérédo-tuberculeux se montre plus enclin à devenir tuberculeux qu'un*

dystrophique non tuberculeux, ajoute Landouzy. *Les parents donnent à leurs enfants un milieu organique qui sera propre à la tuberculose.* L'action des poisons tuberculeux provoque à la fois sur le fœtus une action dystrophiante banale, et une action spécifique prédisposant le rejeton à une infection ultérieure par le bacille tuberculeux.

Maints arguments plaident en faveur de cette hérédo-prédisposition quasi spécifique. L'hérédo-tuberculose dystrophiante ne se traduit pas par des dystrophies aussi banales que certains le répètent à l'envi. Puisque l'hérédo-tuberculeux a dans son habitus extérieur, comme dans sa constitution, quelque chose d'assez original pour le faire reconnaître, il serait contraire aux inductions de pathologie générale que ses humeurs n'eussent pas des propriétés spéciales, sinon spécifiques. Parmi des enfants vivant dans un même milieu et de la même vie, exposés aux mêmes contagions, ceux-là seuls souvent qui sont issus de parents tuberculeux, deviennent tuberculeux, alors que les autres enfants résistent. Certains auteurs ont montré que *les enfants de phtisiques, même lorsque dès la naissance on les éloigne de leur famille tuberculeuse, présentent une aptitude désolante à devenir tuberculeux.* Dans les familles nombreuses dont les enfants s'étaient espacés au cours d'une longue tuberculose maternelle, Landouzy a vu certains des derniers enfants, nettement dystrophiques, payer plus tôt et plus durement tribut à la tuberculose que les aînés et ceci dans le même milieu familial, avec les mêmes chances de contagion. Dans ces familles, il a vu certains des derniers nés se tuberculiser au choix, alors que les aînés n'étaient pas frappés à l'ancienneté. Arthaud, Hutinel citent des faits analogues : *des enfants nés d'une mère saine et d'un amant phtisique sont devenus tuberculeux*, rapporte Hutinel, *alors que restaient indemnes les autres enfants nés auparavant de la même mère et du père légitime non tuberculeux.* Hutinel a constaté chez les enfants assistés que si les enfants ne se tuberculisent pas, c'est faute d'occasion à la campagne. Quand ils ont grandi et qu'on les envoie dans les écoles professionnelles, ils trouvent des tuberculeux et sont décimés par la phtisie. Enfin, on peut citer la gravité de certaines tuberculoses frappant les hérédo-tuberculeux : « phtisis hereditaria omnium pessima ».

Les faits expérimentaux de Courmont, Carrière, Martin confirment ces observations cliniques. Deux séries de causes les expliquent : les unes conceptionnelles, les autres utérines (sensibilisation par les toxines).

C. — Notre opinion : Pas d'hérédo-prédisposition a la tuberculose, mais hérédo-prédisposition pulmonaire.

Notre opinion :

Absence d'hérédo-prédisposition à la tuberculose.

Existence d'une hérédo-prédisposition pulmonaire par débilité et susceptibilité morbide de cet organe.

Explication positive de tous les arguments invoqués dans les deux conceptions.

Nous partons des deux lois biologiques que nous avons déjà signalées dans le chapitre Ier relatif aux lois de l'hérédité.

1° *Toute action directe du microbe, de la toxine ou du poison n'est plus de l'hérédité propre*;

2° *La seule spécificité qu'il puisse y avoir dans l'hérédité morbide est celle qui résulte de la prédilection de la cause morbide pour un organe particulier, d'où résultera, pour la cellule germinative, la déficience d'une cellule spéciale, et, pour la descendance, la faiblesse plus ou moins prématurée du même organe et sa susceptibilité particulière aux atteintes morbides.*

Ceci bien fixé, examinons les arguments des deux thèses.

Ceux qui nient l'hérédo-prédisposition a la tuberculose ont absolument raison. Seulement, par la notion d'une hérédo-prédisposition pulmonaire, nous comblons toutes leurs hésitations et leurs réserves. « La seule influence, disait Villemin, qu'on soit en droit de reconnaître à l'hérédité, c'est celle de la transmission d'une aptitude plus ou moins marquée à contracter la maladie. » *Cette aptitude à contracter la maladie est due à la débilité de l'appareil héréditairement transmise et à sa susceptibilité particulière aux atteintes morbides.* « Il ne faut voir, dit le Dr Mosny, dans cette prédisposition familiale qu'une propriété cellulaire, transmise aux rejetons par leurs parents au même titre que la ressemblance physique. » *Cette propriété cellulaire spéciale, transmise par les parents, est la débilité de l'appareil broncho-pulmonaire.* « Si la tuberculose atteint avec une certaine prédilection les enfants des phtisiques, la cause primordiale est la contagion. » *Oui, c'est la contagion, mais avec cette circonstance aggravante que l'organe exposé est débilité et particulièrement susceptible.*

La constitution organique particulière qui échappe à M. Mosny pour expliquer que la tuberculose frappe avec une fréquence inusitée tous les membres d'une même famille, sans que les risques de la contagion suffisent à en donner l'explication, est l'existence, chez les hérédo-tuberculeux pulmonaires, d'un appareil pulmonaire débilité et susceptible.

Avec raison, M. Mosny proclame que les toxines ne peuvent tout expliquer, et qu'il s'agit d'ailleurs là d'une erreur de définition. « *On est*

même, à bon droit, surpris de voir, sans aucune preuve, invoquer l'hérédité d'une propriété qui n'existe même pas chez les ascendants, au moins en tant que propriété spécifique acquise. » N'est-ce pas proclamer avec nous que « *toute action directe du microbe, de la toxine ou du poison n'est plus de l'hérédité* »?

Nous avons insisté, dans notre premier chapitre, sur l'impossibilité de tout expliquer par les toxines, dans les cas où l'influence paternelle seule s'exerce sur la cellule. Comment comprendre, disions-nous avec M. Baudrand, en ne faisant entrer en jeu que la seule action directe des microbes, *que les effets sur le descendant peuvent être aussi prononcés, dans le cas de l'influence paternelle où la quantité de toxine est fort restreinte et non renouvelée, que dans le cas où l'influence maternelle permet non seulement que la cellule se charge de toxine, mais que cette toxine se renouvelle à maintes reprises, et en assez grande quantité, au cours du développement du germe, pendant la gestation.* Et nous avons vu dans nos statistiques l'action morbide identique du père ou de la mère tuberculeux.

Ceux qui défendent l'hérédo-prédisposition ont tort, s'ils sous-entendent l'hérédo-prédisposition à la tuberculose; ils auraient raison, s'ils sous-entendaient l'hérédo-prédisposition pulmonaire. *Un phtisique naît phtisique en tant qu'hérédo-pulmonaire plus exposé à la contagion. A débilité égale, l'enfant hérédo-tuberculeux se montre plus enclin à devenir tuberculeux qu'un dystrophique non tuberculeux, parce qu'il est un hérédo-pulmonaire susceptible à tous les contages.*

Le milieu organique, que les parents donnent à leurs enfants, propre à la tuberculose, est l'appareil broncho-pulmonaire débile et susceptible. L'action spécifique que la tuberculose pulmonaire produit sur le rejeton de tuberculeux, c'est la débilité, la moindre résistance de ses cellules pulmonaires et la moindre tonicité de la partie correspondante dans la cellule germinative.

L'habitus spécial, qui crée à l'hérédo-tuberculeux ses tares dystrophiques, est reconnaissable surtout par ses *caractères thoraciques;* nombreux parmi les hérédo-pulmonaires, avons-nous dit, sont ceux qui présentent un thorax étroit, déprimé, inférieur aux exigences de l'organisme, avec les ailes aux épaules, dont parlait Hippocrate, et qui viennent moins de l'amaigrissement que de l'étroitesse de la poitrine, restreignant le volume des poumons, ou, peut-être plus sûrement, causé par le faible développement de ces organes.

Parmi les enfants exposés aux mêmes contages, ceux-là deviennent surtout tuberculeux qui ont de leur parent un appareil pulmonaire débilité et susceptible. *Si on éloigne les enfants des tuberculeux de leur famille, ils deviennent tuberculeux parce qu'ils possèdent un appareil pulmonaire qui, pour tous les climats et tous les milieux, est débilité*

et susceptible. Les derniers enfants payent un plus grand tribut à la contagion parce qu'*ils ont hérité d'un appareil pulmonaire d'autant plus débilité que l'affection de l'ascendant était plus vieille et plus grave.* Les enfants de l'amant phtisique sont devenus tuberculeux à cause de la fragilité de leur appareil pulmonaire. Les enfants assistés, à la campagne, ont peu de chances d'infection à offrir à leur organe débilité; dès que les conditions de contagion se multiplient dans les centres industriels, ils offrent des proies d'autant plus faciles.

Nous avons vu, dans nos statistiques, combien les enfants de pulmonaires simples, parce qu'ils sont des hérédo-pulmonaires, payent un tribut énorme à la tuberculose pulmonaire.

A ceux qui peuvent objecter que tous les tuberculeux ne sont pas tuberculeux pulmonaires, nous avons montré, chiffres en main, que les descendants de tuberculeux non pulmonaires sont moins dystrophiques, moins pulmonaires, et moins souvent tuberculeux que les descendants de tuberculeux pulmonaires.

II. — Hérédo-immunité.

A l'inverse d'une hérédo-prédisposition, existe-t-il une hérédo-immunité vis-à-vis de la tuberculose?

On a vu, dit le Pr Landouzy, des sujets tuberculeux malingres, d'aspect chétif, résister, alors que d'autres enfants, vigoureux, non hérédo-tuberculeux, étaient contagionnés dans des conditions de milieu contaminant toutes pareilles. L'évolution lente, torpide, de la tuberculose, chez un grand nombre d'hérédo-tuberculeux, a conduit également certains auteurs à l'idée d'une hérédo-immunité. Hanot, un des premiers, l'a soutenue, et Marfan l'a défendue à propos des scrofuleux. Dans le rétrécissement mitral pur (Potain), dans le rétrécissement pulmonaire (Hanot), dans la chlorose (Hanot et Gilbert), dans l'emphysème pulmonaire, il serait, d'après certains auteurs, exceptionnel de rencontrer une tuberculose pulmonaire cavitaire : quand la tuberculose existe, elle revêt une allure torpide, lente, et, en général, sclérogénisante.

Marfan, et avant lui Bazin, ont insisté sur la bénignité relative des accidents tuberculeux chez les enfants scrofuleux atteints d'une tuberculose antérieure, ganglionnaire, ostéo-articulaire ou autre. Ils ont montré que les écrouelleux guéris étaient d'ordinaire indemnes de phtisie pulmonaire, grâce à l'immunité que leur conféreraient, contre la tuberculose généralisée grave, leurs lésions scrofuleuses, manifestation atténuée de l'infection bacillaire.

On peut répondre que ces cas, interprétés comme prouvant l'hérédo-immunité, peuvent s'expliquer par la voie de pénétration qu'ont suivie des bacilles peu nombreux et de moindre virulence.

L'expérimentation a-t-elle pu éclairer cette question de l'hérédo-immunité? Il est classique d'invoquer les curieuses expériences de Maffuci sur la tuberculose du poulet. Mais cette hérédo-immunité serait alors conceptionnelle ou utérine. Or, de nombreuses recherches d'Ehrlich semblent montrer que les cellules sexuelles ne jouent aucun rôle dans la transmission héréditaire de l'immunité. D'autre part, si l'on considère l'hérédo-immunité comme d'origine maternelle et due à la transmission transplacentaire des toxines maternelles, nous objectons, comme pour l'hérédo-prédisposition, le fait du père porteur de la tuberculose à transmettre et la notion fondamentale qu'il s'agit alors d'action directe et non d'hérédité propre.

Il est donc peu probable que l'hérédo-immunité existe réellement. *Les tuberculeux ne paraissent pas plus immuniser leurs rejetons qu'ils ne les prédisposent à l'infection tuberculeuse.* La seule hérédité spécifique de la tuberculose est celle qui résulte de la prédilection de cette affection pour l'appareil broncho-pulmonaire, d'où résultera pour le germen la déficience de la cellule particulière qui représente cet appareil, et, pour la descendance, la faiblesse plus ou moins prématurée du même appareil et sa susceptibilité aux atteintes morbides.

Nous avons vu, d'autre part, en étudiant la morbidité tuberculeuse et l'intradermo-réaction à la tuberculine, que la tuberculisation exceptionnelle de 0 à 1 an, augmente avec les années, à mesure qu'augmentent les chances de contagion.

Il nous faut donc admettre en résumé : une hérédo-dystrophie générale à manifestations diverses, une hérédo-dystrophie élective broncho-pulmonaire et une contagion familiale favorisée par ces deux modes d'hérédo-dystrophie.

La tuberculose est une maladie acquise par contagion; si on l'observe plus fréquente chez les hérédo-tuberculeux, c'est que ces derniers, par hérédité, ont une constitution organique éminemment propre à l'infection tuberculeuse, par déficience organique, cette infection étant elle-même singulièrement favorisée par la contagion familiale.

RÉSULTATS D'ENSEMBLE

SORT ET AVENIR DES REJETONS HÉRÉDO-TUBERCULEUX SUIVANT LA MODALITÉ DE LEUR HÉRÉDITÉ

XXXVII

ÉTUDE D'ENSEMBLE DE CHAQUE FAMILLE

Nous avons, dès le début de notre étude, groupé nos rejetons en 20 classes, d'après l'absence ou les divers modes d'hérédité. Voici, d'après nos documents, la physionomie d'ensemble de chaque famille. Et ceci nous conduira naturellement, après reproduction de nos observations typiques, aux conclusions :

1) **Les parents bien portants**, sans manifestation pulmonaire ou tuberculeuse, font relativement moins d'enfants que les parents malades et surtout que les parents tuberculeux. La mortalité générale de leurs rejetons est de 18 p. 100 en moyenne, chiffre identique à celui de la Préfecture. Peu d'avortements (5,1 p. 100). Peu de mort-nés (2,46 p. 100). Mortalité-maladie moyenne de (11,11 p. 100), où nous ne trouvons que (2 p. 100) de mortalité pulmonaire et pas de mortalité tuberculeuse. Ces enfants sont morts en bas âge, de 0 à 3 ans, pour la plupart.

Parmi les enfants vivants, 77,3 p. 100 de normaux, 22,7 p. 100 de malades ou dystrophiques. Aucune dystrophie congénitale, sauf deux hernies, d'ailleurs chez des enfants prématurés. Peu de prématurés (4,4 p. 100). Relativement peu d'enfants naissant avec un poids inférieur à la normale (17,7 p. 100).

Si ces enfants présentent du rachitisme, c'est toujours du rachitisme lié à des troubles digestifs et du rachitisme banal.

Leur croissance est normalement progressive, 5 p. 100 seulement d'infantiles et 5 p. 100 d'hypotrophiques, tous répondant à des troubles

divers. Peu d'anémiques et de lymphatiques. Aucun cas de scoliose pure. Peu de manifestations cardiaques et toujours liées à du rhumatisme. Absence presque complète de manifestations nerveuses.

Leur thorax est généralement bien développé et suffisant à un bon fonctionnement du poumon. La radioscopie n'y dévoile que peu de ganglions appréciables.

Les pulmonaires sont relativement rares (14 p. 100) et presque tous des bronchitiques consécutivement à une broncho-pneumonie.

Aucune manifestation tuberculeuse. 40 p. 100 seulement des enfants réagissent positivement à la tuberculine et, parmi ceux-ci, ce sont surtout des enfants âgés de 10 à 15 ans, présentant des affections diverses ou des troubles de croissance.

Non tarés par une maladie des parents, n'étant soumis à aucune contagion, ils sont pour la plupart normaux, sains, et leur développement est progressif.

2) **Les parents malades, rhumatisants, cirrhotiques, rénaux, etc., sans manifestation tuberculeuse ni pulmonaire**, font beaucoup plus d'enfants que les précédents, demeurant pour la plupart au foyer à se soigner. La mortalité générale s'est élevée à 37,8 p. 100. L'augmentation ne porte pas sur les avortements (4,05). Par contre, elle augmente notablement la mortinatalité (7,04 p. 100), et la mortalité-maladie (30,3 p. 100). La mort par débilité congénitale ou méningo-encéphalite exerce surtout ses ravages. La mortalité pulmonaire est presque normale. La mortalité tuberculeuse est nulle.

Parmi les enfants vivants, 47,8 p. 100 seulement sont normaux de constitution ou bien portants, c'est-à-dire à peine la moitié. Aucune dystrophie congénitale, sauf des poids inférieurs à la naissance et des prématurés qui font du rachitisme quelquefois, mais banal ; enfants relativement nombreux, attardés par la marche ; croissance lente ; quelques hypotrophiques et même infantiles. Anémiques nombreux ; quelques scoliotiques purs. Peu ou pas de manifestations cardiaques ou nerveuses.

Plus de chétifs et d'hypotrophiques, par conséquent plus de thorax étroits ; mais proportionnellement, toujours peu de pulmonaires (16,6 p. 100). Pas de tuberculeux, mais quelques candidats qui ne demandent pas beaucoup pour le devenir. 62 p. 100 des enfants réagissent positivement à la tuberculine, et, parmi ceux qui ne réagissent pas, beaucoup sont jeunes.

En résumé, aucune atteinte spécifique, mais atteinte certaine de la cellule germinative par hérédo-dystrophie générale.

Les parents malades sans étiquette, voient toujours leur maladie influencer le sort de leurs rejetons.

3) **Les rejetons tuberculeux ayant des parents bien portants** sont relativement rares, 4,86 p. 100, contre 95,14 p. 100. Leur mortalité générale n'est que de 27 p. 100, plus petite que celle des parents simplement malades, quoique groupant des enfants tuberculeux. Les avortements sont plus élevés que normalement (7,7 p. 100). Les mort-nés très peu nombreux (1,4 p. 100), les morts de maladies, 20 p. 100 au lieu de 11 p. 100. La mortalité pulmonaire (8,50 p. 100) et la mortalité tuberculeuse (14 p. 100) s'expliquent par le groupement spécial de tuberculeux. 53,50 p. 100 de normaux, c'est-à-dire un peu plus de la moitié.

Aucune dystrophie générale; peu de prématurés; peu de retardés à la marche; pas de rachitisme; par contre, nombreux hypotrophiques ou infantiles, le plus souvent tuberculeux très atteints dans leur état général. Pas de scoliotiques; nombreux cœurs petits aux rayons X correspondant aux nombreux tuberculeux. Aucune tare nerveuse.

Nombreux thorax étroits; pulmonaires relativement nombreux, toujours pour la même raison qu'il s'agit là d'un groupement artificiel.

Sur les 32 tuberculeux existant dans ce groupe, 16 tuberculeux pulmonaires, 16 non pulmonaires — c'est-à-dire autant de chaque sorte; en somme, aucune spécificité pulmonaire. 82 p. 100 réagissent positivement à la tuberculine.

Chez tous ces enfants, la tuberculose est acquise par contagion extrafamiliale; les frères et sœurs non atteints, sont normaux et sains. Aucun fait prouvant une atteinte de la cellule germinative léguée par les parents bien portants. Toutes les anormalités résultent de la maladie acquise.

4) **Les parents pulmonaires bronchitiques**, le plus souvent descendants de tuberculeux en deuxième et troisième génération, groupant surtout des pères malades, procréent beaucoup d'enfants devenant eux-mêmes souvent tuberculeux; de ces enfants, beaucoup meurent (38,9 p. 100). Les avortements sont nombreux (8,3 p. 100), les mort-nés très nombreux (9,1 p. 100). Les morts de maladies (27,5 p. 100) sont surtout des débiles, des méningitiques tuberculeux morts jeunes et des tuberculeux. La mortalité pulmonaire est de 6,5 p. 100. La mortalité tuberculeuse de 14,2 p. 100.

57,2 p. 100 de dystrophiques ou maladifs; existence de dystrophies congénitales; nombreux prématurés (6,4 p. 100) dont le sort est presque toujours fatal.

Beaucoup de retardés à la marche; quelques rachitiques banals, par hérédo-dystrophie générale; beaucoup d'hypotrophiques, infantiles et malingres dont un grand nombre sont anémiques, lymphatiques et quelques-uns scrofuleux et chlorotiques; scoliotiques purs non rares; manifestations cardiaques et tares nerveuses plus fréquentes.

40 p. 100 de ces enfants présentent des thorax étroits où le radioscope

dévoile de gros ganglions bronchiques témoins de défense acharnée; 28,3 p. 100 de pulmonaires dont beaucoup sont tuberculeux. Au total 26 p. 100 de tuberculeux. 70,3 p. 100 des enfants réagissent à la tuberculine.

Un grand nombre de ces enfants sont dystrophiés et hypotrophiques; certains sont touchés électivement, spécifiquement dans leur appareil broncho-pulmonaire, et ceci du fait de l'atteinte parallèle de cet organe chez les parents; la seule différence qui les sépare des rejetons tuberculeux avérés, c'est l'atteinte moins profonde de l'état général des parents et la contagion familiale moins absolue des rejetons, ce qui nous donne moins de tuberculeux jeunes, sous la réserve d'une tuberculisation ultérieure presque fatale dès que l'enfant sera dans un milieu contaminé plus favorable à la débilité d'un appareil broncho-pulmonaire touché peut-être histologiquement, et à la faiblesse congénitale d'une cellule germinative à laquelle les parents ont maintes fois fait appel et qu'ils n'ont pas pu restaurer du fait de leur affection chronique ne laissant que peu de répit et aboutissant le plus souvent à de la tuberculose réelle.

5° **Les parents pleurétiques avant la procréation,** du fait qu'ils sont souvent des tuberculeux déguisés, — la pleurésie pour un grand nombre d'auteurs étant toujours tuberculeuse, — déterminent chez leurs descendants des troubles très graves. Témoin les chiffres de mortalité générale, 40 p. 100; d'avortements, 20 p. 100; de morti-natalité, 6,2 p. 100; de mortalité-maladie, 20 p. 100; de mortalité pulmonaire, 10 p. 100; de mortalité tuberculeuse, 13 p. 100.

Les enfants touchés, conçus pendant la maladie ou dans les premières années suivantes, sont presque tous dystrophiques ou maladifs : nous venons de voir que beaucoup sont morts par incapacité vitale ou affections diverses. Ceux qui sont nés avant la pleurésie, ou ceux qui naissent longtemps après, sont normaux et sains; comme c'est le plus grand nombre la pleurésie n'amenant un trouble réel que pendant 5 à 6 ans, à moins de tuberculisation consécutive, nous trouvons plus de normaux, 54,1 p. 100, que de dystrophiques, 45,9 p. 100.

Peu de dystrophiques congénitaux, mais chiffre exceptionnel de prématurés (parallèlement, nombreux avortés et mort-nés); aucun rachitique spécifique; mais nombreux hypotrophiques, infantiles, malingres, dont quelques-uns sont lymphatiques ou scrofuleux; pas de scoliose pure; manifestations cardiaques ou nerveuses nulles.

Par contre, beaucoup de thorax étroits; beaucoup de pulmonaires, 33 p. 100; beaucoup de tuberculeux, 23 p. 100, et surtout de tuberculeux pulmonaires.

72 p. 100 des rejetons réagissent positivement à l'intradermo-réaction.

En résumé, grave atteinte des descendants par hérédo-dystrophie géné-

rale faisant des avortés, mort-nés, prématurés et par hérédo-dystrophie élective broncho-pulmonaire, expliquant les nombreux pulmonaires, non tous tuberculeux car la contagion n'est pas fatale de ces pleurétiques dont certains guérissent sans tuberculisation ultérieure.

6° **Si les parents sont pleurétiques après la procréation**, nous retrouvons les chiffres normaux de la première classe des parents bien portants, et ces chiffres contrastent singulièrement avec ceux des pleurétiques avant la procréation; nous ne les analyserons pas en détail pour éviter des répétitions, mais dans un tableau, combien suggestif, nous donnons parallèlement groupés les chiffres de ces 2 groupes, 5 et 6.

	PARENTS PLEURÉTIQUES	
	Avant.	Après.
Mortalité générale	40 p. 100.	22,2 p. 100.
— avortements	20 —	5,5 —
Morti-natalité	6,2 —	2,9 —
Mortalité-maladie	20 —	15 —
— pulmonaire	10 —	6 —
— tuberculeuse	13,3 —	0 —
Enfants normaux	54,1 —	82,1 —
Dystrophies congénitales	Quelques-unes.	0 —
Prématurés	15,6 —	0 —
Infantiles, hypotrophiques, malingres.	Nombreux.	Exceptionnels.
Anémiques, lymphatiques, scrofuleux.	Quelques-uns.	0 p. 100.
Thorax étroits	37,6 —	5 —
Pulmonaires	33,3 —	6,9 —
Tuberculeux	23,3 —	0 —
Positifs à l'intradermo-réaction	72,7 —	40 —

Dans les 2 groupes, pas de rachitisme, pas de scoliose, peu de manifestations cardiaques ou nerveuses, propres aux rejetons de parents tuberculeux et descendants de tuberculeux.

7° **Le père, tuberculeux pulmonaire**, comme nous l'avons signalé dans un chapitre particulier, fait beaucoup d'enfants; malade, il reste dans son foyer; perdant beaucoup d'enfants, il féconde plus pour en avoir. Mortalité énorme de 43,2 p. 100 : 11,6 p. 100 d'avortements, 2,2 p. 100 de mort-nés, 34,2 p. 100 de mortalité-maladie, 8,3 p. 100 de mortalité pulmonaire, 20 p. 100 de mortalité tuberculeuse, 43 p. 100 seulement de normaux; nombreuses atteintes congénitales. Nombreux prématurés, 5,4 p. 100; poids inférieur à la naissance, 40 p. 100.

Fréquents rachitiques digestifs (peut-être hérédo-dystrophie générale), nombreux rachitiques d'origine tuberculeuse; nombreux hypotrophiques, infantiles et malingres; nombreux anémiques, lymphatiques, dont quelques-uns chlorotiques et scrofuleux; nombreux cas de scoliose pure peut-être d'origine tuberculeuse; manifestations cardio-vasculaires et nerveuses fréquentes.

25,3 p. 100 de thorax étroits, 31 p. 100 de pulmonaires, 33,3 p. 100 de tuberculeux totaux ; 71,6 p. 100 d'enfants réagissant à a tuberculine.

En somme, action hérédo-dystrophique générale particulièrement funeste; apparition de manifestations prenant un caractère spécifique : rachitisme, scoliose, manifestations cardiaques et nerveuses ; grosses atteintes de l'appareil broncho-pulmonaire, favorisées par la contagion familiale, presque fatale : tel est le sort des rejetons de pères tuberculeux.

Ces pères tuberculeux, nous avons eu soin de le signaler, ont certainement des antécédents, ignorés par nous; souvent morts lors de notre étude, nous n'avons pu malheureusement avoir des détails sur leur famille.

8° **La mère tuberculeuse pulmonaire** fait peu d'enfants; elle meurt jeune, souvent après une première grossesse qui a précipité sa tuberculose. Mortalité énorme de 39,5 p. 100, un peu inférieure à celle du père tuberculeux, du fait que les enfants procréés sont moins nombreux, et que la mère étant morte, ils échappent à sa contagion fatale.

16 p. 100 d'avortements, 5,7 p. 100 de morts-nés, 23,4 pour 100 de mortalité maladie, 6,1 p. 100 de mortalité pulmonaire, 25 p. 100 de mortalité tuberculeuse.

41 p. 100 seulement de normaux ; fréquentes atteintes congénitales. Prématurés plus nombreux très logiquement que chez le père malade, 7,7 p. 100. Poids inférieurs à la naissance : 60 p. 100.

La mère, soit par impossibilité, soit par défense médicale, nourrit peu son enfant au sein, d'où plus grande fréquence de rachitisme banal, sans excepter le rachitisme d'origine tuberculeuse. Nombreux hypotrophiques, infantiles et malingres; nombreux anémiques. Cas de scoliose pure non rares, manifestations cardio-vasculaires et nerveuses fréquentes.

43,2 p. 100 de thorax étroits, 33,6 p. 100 de pulmonaires, 32,6 p. 100 de tuberculeux ; 87,16 p. 100 réagissant à la tuberculine.

Ces faits sont, pour la plupart, parallèles à la tuberculose du père. Cependant, nous devons signaler l'action particulière de la mère se manifestant sur les avortements, les morts-nés, les prématurés, les débiles, les infantiles qui sont beaucoup plus nombreux. Certainement, il y a là une action toxinienne intra-utérine venant s'ajouter à l'hérédo-dystrophie générale et aux hérédo-dystrophies électives.

La réaction positive de l'intradermo est remarquablement plus fréquente, du fait que l'enfant est plus souvent au contact de sa mère, ce qui explique, d'ailleurs, que sa tuberculisation est légèrement plus élevée et notablement plus précoce.

9° **Les 2 parents pulmonaires, l'un étant tuberculeux, et 10° les 2 parents tuberculeux pulmonaires** exagèrent considérablement les méfaits de l'atteinte d'un seul des procréateurs. Pour éviter des redites, nous donnerons seulement les chiffres suivants :

	UN PARENT tuberculeux	LES DEUX pulmonaires, un tuberculeux	LES DEUX tuberculeux
	—	—	—
Mortalité générale.	42 p. 100.	42 p. 100.	49,1 p. 100.
— avortement	12 —	4 —	15,2 —
— natalité	3 —	4,3 —	4 —
— maladie	30 —	36,3 —	37,5 —
— pulmonaire	7 —	13 —	12,5 —
— tuberculeuse	18 —	26 —	31,2 —
Enfants normaux	42 —	42 —	30 —
Prématurés.	6 —	7,6 —	6 —
Poids inférieur à la naissance.	50 —	42 —	66 —

Chiffres proportionnellement égaux d'hypotrophiques, infantiles, malingres, anémiques, lymphatiques, cardiaques, nerveux.

Thorax étroits	30 p. 100.	50 p. 100.	44 p. 100.
Pulmonaires	32,5 —	32 —	37,5 —
Tuberculeux	32,5 —	37,1 —	41,6 —
Positifs à l'intradermo-réaction.	80 —	87,8 —	72 —

Ce dernier chiffre de 72 p. 100 pour les 2 parents tuberculeux, au premier abord inexplicable, est parfaitement logique à la réflexion, si on veut bien penser que ces descendants de 2 parents tuberculeux ont ceux-ci le plus souvent morts très jeunes et qu'ils sont moins exposés à la contagion, les enfants réagissant, étant surtout les enfants contagionnés.

11° **Les parents tuberculeux non pulmonaires**, du fait qu'ils présentent peu d'atteinte de leur état général, et qu'ils sont souvent guéris au moment de la procréation (anciens pottiques, écrouelleux, etc.), présentent pour leurs descendants une chute très appréciable de mortalité et morbidité. Nous la mettrons en valeur par le tableau suivant où nous opposons parallèlement les chiffres moyens de la tuberculose d'un des procréateurs, et ceux donnés par l'étude particulière de la classe XI groupant les enfants de parents tuberculeux non pulmonaires.

	UN PARENT tuberculeux pulmonaire	UN PARENT tuberculeux non pulmonaire
	—	—
Mortalité générale.	42 p. 100.	28 p. 100.
— avortements	12 —	4 —

	UN PARENT tuberculeux pulmonaire	UN PARENT tuberculeux non pulmonaire
Morti-natalité	3 p. 100.	2 p. 100.
Mortalité maladie	30 —	23 —
— pulmonaires	7 —	2 —
— tuberculeuse	18 —	14 —
Enfants normaux	42 —	75 —
Dystrophies congénitales	Fréquentes.	Nulles.
Prématurés	6 p. 100	0 p. 100
Poids insuffisants à la naissance	50 —	37 —
Hypotrophiques, infantiles malingres	Nombreux.	Rares.
Anémiques, lymphatiques, scrofuleux	Nombreux.	Rares.
Manifestations cardio-vasculaires et nerveuses	Nombreuses.	Rares.
Thorax étroits	30 p. 100	21 p. 100
Pulmonaires	32,5 —	8,5 —
Tuberculeux	32,5 —	23 —
Positifs à l'intradermo-réaction	80	61 —

Nous avons noté la rareté des tuberculeux non pulmonaires et nous avons établi qu'ils étaient dans la proportion de nos familles de 4,5 p. 100 contre 92,6 p. 100. Si l'hérédo-dystrophie générale existe, plus forte que celle des parents bien portants, elle est notablement inférieure à celle des tuberculeux pulmonaires. Les hérédo-dystrophies électives sont rares et l'hérédo-dystrophie broncho-pulmonaire est à peine plus élevée que celle des parents bien portants, et notablement inférieure à celle des parents pulmonaires tuberculeux.

Nous avons, dans ces résultats, une preuve réelle, tangible de l'action particulière d'un organisme malade sur l'organisme des rejetons. Nous nous appuierons sur ces faits dans notre conclusion générale.

12°, 13°, 14°, 15° **Lorsque la tuberculose directe des parents se complique d'hérédité ancestrale**, soit de la famille du père, soit de la famille de la mère, soit des 2 familles, nous observons des effets sensiblement comparables dans l'ensemble à ceux de la simple hérédité, sauf pour certains points particuliers que nous allons mettre en valeur sous forme du tableau suivant :

	UN PARENT tuberculeux	FAMILLE du père et père tuberculeux	FAMILLE de la mère et mère tuberculeuse	FAMILLE et parents tuberculeux	FAMILLE et parents bronchitiques
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100.	p. 100
Mortalité générale	42	32,5	40	46,8	40,3
— avortements	12	8,4	14,5	16,4	12,2
Morti-natalité	3	1,3	4,2	3.7	7.3

	UN PARENT tuberculeux	FAMILLE du père et père tuberculeux	FAMILLE de la mère et mère tuberculeuse	FAMILLE et parents tuberculeux	FAMILLE et parents bronchitiques
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Mortalité maladie	30	25	26	33	28,1
— pulmonaire	7	6,7	15,5	6,8	5,3
— tuberculeuse	18	16	15,5	20,3	7,8
Enfants normaux	42	42,8	45,4	32,3	57,8
Dystrophies congénitales	Fréquentes.	Rares.	Rares.	Rares.	Rares.
Prématurés	6	4	6,4	14,02	14,7
Hypotrophiques, infantiles, malingres; anémiques, lymphatiques, chlorotiques	Nombreux.				
Manifestations cardiaques et nerveuses	Nombreuses.				
Thorax étroits	30	40	35	52	42,5
Pulmonaires	32,5	39,5	33,3	30	20
Tuberculeux	32,5	24	28	31	15
Positifs à l'intradermo-réaction.	80	90	70	72	52

La mortalité générale est comparable pour tous ces groupes, la tuberculose des 2 familles et des 2 procréateurs étant particulièrement et logiquement prépondérante avec 46,8 p. 100.

Les avortements, la morti-natalité, les prématurés augmentent considérablement, et ceci s'explique si l'on veut bien considérer que ces faits relèvent d'une hérédo-dystrophie générale par déséquilibre et débilité de la cellule germinative d'autant plus grands qu'elle est plus de fois léguée, diminuée et sans réparation intercurrente.

Les thorax étroits, les pulmonaires sont comparativement équivalents, mais sauf le groupe XIV, où les 2 procréateurs sont atteints, nous observons moins de tuberculeux et moins de positifs à l'intradermoréaction. Peut-être faut-il penser que ces enfants, par ailleurs très dystrophiés, ont un terrain plus favorable et plus préparé par le souvenir des luttes ancestrales à lutter contre le bacille de Koch. Élevés dans un milieu familial tuberculeux par excellence, ils se sont habitués à la contagion, et ils sont mieux armés pour lutter contre le microbe.

En résumé, plus grave hérédo-dystrophie générale et plus fréquente hérédo-dystrophie pulmonaire.

16 et 17° **Lorsque les grands-parents sont seuls atteints dans une ou dans les deux familles, par conséquent lorsqu'il n'y a pas atteinte directe des procréateurs,** nous trouvons encore une mortalité énorme de 45,9 et 42,5 p. 100. Nombreux avortements : 13,7 et 17 p. 100. Nombreux mort-nés : 6,5 et 5,8 p. 100. Nombreux morts de maladie : 33 et 28,1 p. 100.

La mortalité pulmonaire est plus faible : 6 et 3,1 p. 100 (les parents

ont pu régénérer la cellule germinative) ; de même la mortalité tuberculeuse : 13 et 16,25 p. 100 (il y a moins ou pas de contagion).

Parmi les enfants vivants, 56 et 34,7 p. 100 de normaux, suivant que l'hérédité est d'une ou de deux familles ; en moyenne pour les deux, 45 p. 100 de normaux seulement. Peu de dystrophies congénitales. Beaucoup de prématurés : 14 et 17,6 p. 100. Existence de rachitiques d'origine tuberculeuse. Nombreux infantiles, hypotrophiques ou malingres ; quelques anémiques, lymphatiques et chlorotiques. Peu de cardiaques, peu de nerveux.

Nombreux thorax droits, 31 et 25 p. 100, mais moins de pulmonaires comparativement à la tuberculose directe, 14 et 25 p. 400 ; moins également de tuberculeux, 20 et 12,5 p. 100 ; moins de positifs à l'intradermo, 63 et 60 p. 100 (moins de contagion).

Nous retrouvons, en somme, les mêmes résultats que dans l'ensemble des groupes à hérédité ancestrale compliquant l'hérédité parentale. Hérédité dystrophie générale très accentuée portant sur les avortés, mort-nés, prématurés, infantiles, débiles ; hérédo-dystrophies électives, morbidité pulmonaire et tuberculeuse plus faibles. Moins de contagion, d'où tuberculisation moins facile et moins fréquente.

Si les enfants meurent autant que dans les groupes les plus atteints, ils meurent par impuissance vitale, la cellule germinative léguée par les grands-parents malades n'ayant, souvent, pas été suffisamment réparée par les parents non atteints.

18° **Lorsque seuls les oncles et tantes sont atteints, eux-mêmes descendants de parents ou grands-parents atteints**, ce qui nous donne les conséquences héréditaires en troisième et quatrième génération, nous trouvons une atteinte plus légère peut-être, mais réelle, des rejetons éloignés, la cellule germinative n'ayant pu se réparer complètement.

Dans ce groupe, en somme, les parents sont bien portants, les grands-parents également ; seuls, les arrière-grands-parents ont été atteints et ont débilité certains de leurs descendants directs, et cependant nous trouvons chez les neveux et nièces, arrière-petits-fils ou filles de ces malades, une trace sensible de la tare familiale.

Témoin les chiffres suivants des parents bien portants et des parents du groupe considéré :

	PARENTS bien portants	HÉRÉDITÉ de 3e génération
Mortalité générale	17,7 p. 100.	26,5 p. 100.
avortements	5,1 —	9,2 —
Morti-natalité	2,4 —	1,1 —
Mortalité maladie	11,1 —	18,1 —
— pulmonaire	2 —	4,5 —
— tuberculeuse	0 —	9,02 —
Enfants normaux	77,3 —	69 —

	PARENTS bien portants	HÉRÉDITÉ de 3e génération
Prématurés	4,4 p. 100.	2,2 p. 100.
Hypotrophiques, infantiles, malingres.	Rares.	Fréquents.
Anémiques, lymphatiques	Rares.	Quelques-uns.
Cardiaques ou nerveux	Rares.	Rares.
Thorax étroits	7 p. 100.	35 p. 100.
Pulmonaires	14 —	20 —
Tuberculeux	0 —	19,4 —
Positifs à l'intradermo-réaction	40 —	60 —

En somme, plus d'avortements, plus de morts de maladie, plus d'hypotrophiques et débiles, plus de pulmonaires, des tuberculeux nombreux, plus de positifs à l'intradermo-réaction. Et cependant pas de contagion, pas d'action directe, pas d'hérédo-dystrophie directe.

Mais la cellule germinative léguée diminuée manifeste sa tare. Non touchée chez les grands-parents et les parents, par manque d'occasion peut être, elle ne peut résister chez les arrière-petits-enfants à des conditions défavorables.

19° **L'alcoolisme associé à la tuberculose** n'ajoute que trois points : 1° Le nombre d'enfants procréés; 2° les cas fréquents d'avortements; 3° le nombre plus élevé de nerveux et de mentaux; les autres actions sont rigoureusement parallèles, témoin le tableau suivant :

	UN PARENT tuberculeux pulmonaire	UN PARENT tuberculeux et alcoolique
Nombre d'enfants pour 100 familles	33,8 p. 100.	41 p. 100.
Mortalité générale	42 —	41,2 —
— avortements	12 —	18,5 —
— mort-nés	3 —	3,8 —
— maladie	30 —	25 —
— pulmonaire	7 —	5,2 —
— tuberculeuse	18 —	17 —
Enfants normaux	42 —	61 —
Prématurés	6 —	5,6 —
Hypotrophiques, malingres, anémiques, lymphatiques	Sensiblement égaux.	
Manifestations nerveuses	peu fréquentes.	fréquentes.
Thorax étroits	30 p. 100.	37,5 p. 100.
Pulmonaire	32,5 —	22 —
Tuberculeuse	32,5 —	30 —
Positifs à l'intradermo-réaction	80 —	73 —

20° **La syphilis associée à la tuberculose** est singulièrement funeste dans son ensemble. Mais elle ne semble augmenter ni les pulmonaires ni les tuberculeux. Son action se porte sur les avortements, les mort-nés, prématurés, hypotrophiques, débiles, etc. Elle agit alors par action spécifique, syphilitique; la tuberculose des parents n'agit que par

hérédo-dystrophie générale et la contagion explique la tuberculisation fréquente :

	PARENTS tuberculeux pulmonaires	PARENTS tuberculeux et syphilitiques
Mortalité générale	42 p. 100.	61 p. 100.
— avortements	12 —	22 —
— mort-nés	3 —	21,4 —
— maladie	30 —	36 —
— pulmonaire	7 —	9,1 —
— tuberculeuse	18 —	27,6 —
Enfants normaux	42 —	14 —
Prématurés	6 —	21,4 —
Hypotrophiques, infantiles, malingres, anémiques, lymphatiques	Sensiblement égaux.	
Thorax étroits	30 p. 100.	35 p. 100.
Pulmonaires	32,5 —	18 —
Tuberculeux	32,5 —	36 —
Positifs à l'intradermo-réaction	80 —	83 —

XXXVIII

HÉRÉDITÉ COMPARÉE DE DEUX LITS

Nous désirons, pour terminer, donner les résultats fournis par l'hérédité comparée de deux lits. Nous avons en effet réuni une vingtaine d'observations, dont 12 particulièrement typiques et que nous reproduisons intégralement, où nous avons pu comparer le sort des rejetons suivant leur hérédité paternelle et maternelle.

1er groupe. — Dans 6 observations, le père mort de tuberculose pulmonaire a donné des enfants dystrophiques ou malades réagissant tous à la tuberculine. La mère, remariée à un mari bien portant, a eu de ce lit des enfants bien portants, ne réagissant pas à l'intradermoréaction.

2e groupe. — Dans 2 observations, le père mort de tuberculose pulmonaire, la mère étant bien portante pour ce lit, a donné des enfants dystrophiques, malades ou morts. La mère contaminée par ce premier mari a donné en deuxième noce, avec un mari bien portant, des enfants dystrophiques malades ou morts.

3e groupe. — Dans 2 observations, les pères sont tuberculeux dans les deux lits. Les enfants sont atteints dans les deux lits.

4e groupe. — Dans 2 observations enfin, les deux parents sont atteints dans les deux lits. Les enfants sont également atteints dans les deux lits.

APPENDICE

MORT DEPUIS L'ÉTUDE

Classe I.

Obs. 24. — Prématuré de 7 mois, intradermo-réaction négative, mort à 6 mois d'athrepsie.

Obs. 71. — Infantile, atteint de dilatation bronchique, intradermo-réaction positive, morte de cette affection à 13 ans.

Obs. 78. — Ancienne rachitique, pleurétique, intradermo-réaction positive, morte de péricardite à 8 ans.

Classe III.

Obs. 114. — Péritonite tuberculeuse, intradermo-réaction positive, morte 2 ans.

Obs. 131. — Tuberculose pulmonaire cavitaire, intradermo-réaction négative, morte 7 ans.

Classe IV.

Obs. 165. — Prématuré de 8 mois, intradermo-réaction négative, mort à 1 an de méningite tuberculeuse.

Obs. 171. — Bec-de-lièvre compliqué, intradermo-réaction positive, morte à 6 mois de débilité congénitale.

Obs. 192. — Tuberculose pulmonaire, intradermo-réaction positive, morte à 16 ans.

Obs. 194. — Tuberculose pulmonaire, intradermo-réaction négative, morte à 15 ans.

Classe V.

Obs. 208. — Microcéphale aveugle, débilité congénitale, intradermo-réaction négative, mort à 6 mois.

Classe VII.

Obs. 230. — Prématuré jumeau de 8 mois, mort à 8 mois de tuberculose pulmonaire.

Obs. 279. — Rachitique, mort à 4 ans de méningite tuberculeuse (?).

Obs. 301. — Insuffisant aortique, mort de tuberculose pulmonaire, 17 ans.

Obs. 314. — Rachitique précoce, mort à 1 an d'athrepsie.

Classe X.

Obs. 394. — Insuffisant aortique, mort de péricardite à 12 ans.

Classe XIII.

Obs. 466. — Athrepsique, mort à 3 mois de cholérine, intradermo-réaction négative.

Classe XIV.

Obs. 485. — Péritonite tuberculeuse, mort à 10 ans, intradermo-réaction négative.
Obs. 486. — Tuberculose cavitaire, mort à 18 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 488. — Tuberculose cavitaire, mort à 10 ans, intradermo-réaction positive.
Obs. 496. — Méningite tuberculeuse, mort à 2 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XV.

Obs. 531. — Prématuré 8 mois, mort athrepsique, à 10 mois.
Obs. 532. — Tuberculose cavitaire, 16 ans, intradermo-réaction positive.

Classe XVI.

Obs. 551. — Atrophie main gauche, prématuré 8 mois, mort débilité congénitale, 2 ans.

Classe XVIII.

Obs. 653. — Broncho-pneumonie, mort à 1 an, intradermo-réaction positive
Obs. 658. — Rachitique atteint de tuberculose généralisée, mort à 2 ans.

Classe XIX.

Obs. 674. — Tuberculose cavitaire, intradermo-réaction négative, mort à 14 ans.
Obs. 675. — Tuberculose cavitaire, intradermo-réaction positive, mort à 7 ans.
Obs. 685. — Tuberculose cavitaire, intradermo-réaction positive, mort à 9 ans.

Classe XX.

Obs. 689. — Hérédo-syphilitique, mort de méningite tuberculeuse, à 6 ans.
Obs. 691. — Ostéochondrites multiples, hérédo-syphilitique, mort à 9 ans.

Soit au total 30 enfants morts depuis que nous avons mis fin à nos investigations, c'est-à-dire depuis 8 mois environ. 20 sont morts d'affections tuberculeuses, 8 de débilité congénitale, 2 d'affections diverses.

D'autre part un certain nombre d'enfants n'ont pas été ramenés à la consultation depuis longtemps, malgré des lettres de convocation répétées. Vu leur état de gravité, nous supposons qu'ils sont morts. Nous les signalerons dans un mémoire ultérieur, dès que nous serons fixé sur leur sort réel.

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS TYPIQUES

Le format restreint et limité d'une thèse, et le développement donné à l'analyse et à la discussion de nos documents nous obligent à ne publier, parmi nos 568 observations de familles complètes, qu'un petit nombre d'entre elles, et encore sommes-nous obligés de résumer celles que nous publions. Nous regrettons de ne pouvoir publier ces « images » qui viendraient si bien illustrer le corps un peu aride de nos chiffres.

Obligé de choisir, nous nous sommes attaché à donner les observations les plus typiques, celles dont la constatation peut ajouter quelques lumières au problème de l'hérédité tuberculeuse.

Ainsi, après avoir donné quelques observations de multivitalité normale, nous publions des observations de multiléthalité anormale: ayant choisi la plus typique de chacune de nos 20 classes étudiées. Le groupe qui suit montre la léthalité et morbidité ne se manifestant que dès que la maladie des parents agit sur les rejetons.

La rareté et la banalité clinique de certaines dystrophies congénitales nous en ont fait éviter la publication, pour nous attacher aux troubles infantiles, si importants et si discutés étiologiquement, du craniotabes et du rachitisme.

De même, évitant une longue énumération, parmi les troubles de l'adolescence, d'hypotrophiques, infantiles, scoliotiques, etc., nous nous sommes attaché uniquement, à choisir des observations de dystrophies électives : appareil cardio-vasculaire et appareil nerveux.

Ne pouvant malgré notre grand désir publier toutes nos observations d'hérédo-pulmonaires, nous nous sommes contenté d'en publier quelques typiques. De même pour la multiléthalité et la multimorbidité tuberculeuse, dont nous signalons la fréquence toute particulière.

Nous terminons par des observations d'hérédité comparée de deux lits, si suggestives, puisqu'elles nous permettent de voir parallèlement le sort de rejetons normaux ou tarés suivant l'état de la cellule qui leur est léguée.

GROUPE I

OBSERVATIONS DE MULTIVITALITÉ NORMALE

Observation 1 (n° 44 du classement général).

Type de famille normale.

Famille V..., Malakoff.
Père, 49 ans, bien portant, sans antécédent.
Mère, 42 ans, bien portante, sans antécédent.

11 grossesses, 9 vivants :

1° Mort-né par accident obstétrical;
2° Garçon, 21 ans, bien portant;
3° Garçon, 19 ans, —
4° Fille, 17 ans, —
5° Fille, 15 ans, —
6° Fille, 13 ans, —
7° Garçon, 11 ans, —
8° Fille, 7 ans, —
9° Fille, 5 ans, —
10° Garçon, mort à 1 an, broncho-pneumonie, consécutive à rougeole.
11° *Thérèse.*

Thérèse, spécialement examinée, née le 9 août 1910, à terme. Nourrie au sein maternel. Deux dents à 8 mois. Ne marche pas encore. N'a présenté aucune maladie. Belle fillette, amenée à la consultation pour cholérine légère. — Intradermo-réaction négative (juin 1911).

Observation 2 (n° 55 du classement général).

Autre type de famille normale.

Famille B.... Malakoff.
Père, 43 ans, bien portant, sans antécédent.
Mère, 42 ans, bien portante, sans antécédent.

7 grossesses dont 1 gémellaire, 5 vivants :

1° Garçon, 18 ans, bien portant;
2° Garçon, mort à 5 ans de congestion pulmonaire;
3° Garçon, 14 ans, bien portant;
4° *Maria*, 12 ans, examinée;
5° Fille, 6 ans, bien portante;
6° Fille, morte à 3 ans, d'entérite aiguë;
7° Fille, morte à 1 an de diphtérie } jumelles.
8° *Henriette*, 4 ans, bien portante. }

Maria, spécialement examinée, née le 9 septembre 1899, à terme. Pesait à la naissance 3 kilogrammes. Nourrie au biberon. Dentition à 13 mois. Marche à 19 mois. Aucune maladie notable. Non encore formée (12 ans). Belle fillette amenée à la consultation pour embarras gastrique banal. Micropolyadénites cervicales et inguinales. — Intradermo-réaction négative (24 août 1911).

Observation 3 (n° 215 du classement général).

Famille normale, le père n'ayant contracté sa pleurésie qu'après avoir procréé ses enfants.

Famille C..., Paris.
Père, 42 ans, pleurésie actuelle (1911), bien portant auparavant.
Mère, 40 ans, bien portante.

4 grossesses.

1° Paul, 12 ans, bien portant;
2° Gabrielle, 11 ans, bien portante;
3° Marcel, 9 ans, bien portant;
4° *Germaine.*

Germaine, née le 31 juillet 1911, à terme, et pesant 9 livres; fait actuellement partie de la Goutte de lait du dispensaire (allaitement mixte). Elle a marché à 11 mois; état d'apparence superbe. — Intradermo-réaction négative (25 juillet 1911).

GROUPE II

OBSERVATIONS DE MULTILÉTHALITÉ

Observation 4 (n° 97 du classement général).

Multiprématurés. Mère albuminurique à chaque grossesse.

Famille J..., Paris.
Père, 48 ans, bien portant.
Mère, 40 ans, albuminurique à chaque grossesse.

5 grossesses :

1° Prématuré, 8 mois, mort à 17 jours de débilité congénitale;
2° Prématuré, 6 mois 1/2, mort à 17 jours de débilité congénitale;
3° Pierre, 11 ans, bien portant;
4° Jeanne, 8 ans, bien portante;
5° *Marguerite.*

Marguerite, née prématurée de 8 mois le 11 décembre 1909. Gastro-entérite chronique, pendant les premiers mois. Actuellement, enfant bien portante. — Intradermo-réaction positive (25 juillet 1911).

Observation 5 (n° 100 de classement général).

Multiléthalité familiale. Père alcoolique.

Famille P..., Paris.
Père alcoolique invétéré dès le début du mariage.
Mère bien portante.

11 grossesses :

1° Mort-né à terme;
2° Prématuré de 8 mois, mort-né;
3° Avortement de 6 mois;
4° Avortement de 6 mois;
5° Camille, 16 ans, scoliotique;
6° Mort à 6 mois de méningite;

7° Mort à 5 mois de méningite ;
8° Mort à 6 mois de méningite ;
9° Germaine, 9 ans ;
10° *Georges* ;
11° Mort à 9 mois de broncho-pneumonie.

Georges, né le 14 décembre 1904. Nourri au biberon. Bronchites fréquentes dès le premier âge. Enfant chétif, malingre, au thorax très étroit, présentant de gros ganglions à la radioscopie. — Intradermo-réaction positive.

Observation 6 (n° 168 et 169 du classement général).

Multiléthalité. Père bronchitique chronique.

Famille A..., Paris.
Père, 36, ans, atteint de bronchite chronique, gravement malade pendant les premières années du mariage.
Mère, 37 ans, bien portante.

11 grossesses :

1° Prématuré de 7 mois, mort à 2 mois de débilité congénitale ;
2° Avortement de 6 mois ;
3° Avortement de 4 mois ;
4° Mort à 2 mois d'affection pulmonaire aiguë ;
5° *Yvonne* ;
6° Martial, 12 ans, malingre ;
7° Raymonde, 10 ans, bien portante ;
8° Georges, arriéré mental, somnambule ;
9° Emilienne, 6 ans, bien portante. — Intradermo-réaction positive ;
10° *André* ;
11° Mort à 9 jours de spina bifida.

Yvonne, née le 16 mars 1897, à terme. Nourrie au sein. Marche à 14 mois. Non formée à 14 ans. Vient pour oppression, toux et amaigrissement. La radioscopie dévoile un foyer obscur à la base droite. L'examen, de la submatité et des frottements (pleurésie ancienne??). Mais le *sommet droit est nettement infiltré*. Submatité douloureuse. Inspiration diminuée. Bruits adventices. Thorax étroit. — Intradermo-réaction positive (24 août 1911).

André, né le 14 février 1908, à terme. Hernie inguinale double. Tousse fréquemment. Thorax large d'*emphysémateux*. Gros râles de bronchite et roucoulement. Ganglions volumineux aux Rayons X. — Intradermo-réaction négative (24 août 1911).

Observation 7 (n° 191 du classement général).

Multiprématurés mort-nés. Mère éclamptique, atteinte de bronchite chronique.

Famille A..., Arcueil.
Père bien portant.
Mère bronchitique, éclamptique à la première grossesse.

6 grossesses :

1° Mort-né de 8 mois ;
2° Mort-né de 8 mois ;
3° *Alfred* ;
4° Mort-né de 8 mois ;
5° Garçon, 4 ans, bien portant ;
6° Mort-né de 7 mois.

Alfred, né à 8 mois 1/2, le 26 mars 1903. Ne pesait que 2 kilogrammes. Nourri au biberon. Coqueluche à 3 ans. Bronchite aiguë, ayant récidivé 6 mois après, à 5 ans. Laryngite à cette époque. L'enfant est envoyé à Hendaye, où il fait un séjour de plusieurs mois. Enfant d'aspect moyen, ayant eu des végétations adénoïdes opérées, présentant à la radioscopie des ganglions assez gros à gauche, atteint de *laryngite tuberculeuse*. Grosses granulations et enrouement chronique. — Intradermo-réaction positive (4 octobre 1910).

Observation 8 (n° 203 du classement général).

Multiléthalité. Mère pleurétique avant la procréation.

Famille D..., Paris.
Père, 39 ans, bien portant.
Mère, 32 ans, à 16 ans pleurésie ponctionnée. Depuis, tousse, crache, et présente une santé très précaire.

6 grossesses :

1° Prématuré de 8 mois, mort-né ;
2° Avortement de 3 mois ;
3° Avortement de 6 semaines ;
4° Avortement de 2 mois ;
5° *Georges* ;
6° Juliette, prématurée de 7 mois 1/2, morte à 2 ans 1/2 de tuberculose pulmonaire.

Georges, né le 9 février 1901 à terme. Pesait 3 kg. 500. Nourri au sein par une nourrice. A 4 ans, bronchite grave, suivie de rougeole et de coqueluche. Enfant à l'aspect nettement *scrofuleux*, au visage pâle et bouffi, à la lèvre inférieure pendante, maigre, avec thorax étroit et scapulæ alatæ, capricieux pour le manger, très apathique, présentant de l'*incontinence d'urine* diurne et nocturne. Microadénites multiples. La radioscopie dévoile des ganglions des deux côtés mais peu denses. Rien de pulmonaire. — Intradermo-réaction positive (30 juin 1911).

Observation 9 (n° 247 du classement général).

Multiléthalité. Père mort de tuberculose pulmonaire.

Famille G..., Paris.
Père mort à 36 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère bien portante.

9 grossesses :

1° Mort à 18 mois de tuberculose pulmonaire ;
2° Fernand, 22 ans, bronchitique ;
3° Fille, 25 ans, tuberculeuse pulmonaire ;
4° Mort à 14 mois de tuberculose pulmonaire ;
5° *Augustine* ;
6° Avortement de 3 mois ;
7° Avortement de 5 mois ;
8° Avortement de 5 mois ;
9° Prématurée de 8 mois, mort-né.

Augustine, née le 28 août 1902, prématurée de 7 mois 1/2, ne pesait que 3 livres. Nourrie au biberon. Marche tardive à 3 ans. Broncho-pneumonie à 3 ans. Depuis, reste bronchitique. Thorax étroit. Arriérisme mental. Retard intellectuel. — Intradermo-réaction négative.

Observation 10 (n° 286 du classement général).

Observation de multiléthalité familiale. Père tuberculeux pulmonaire.

Famille D..., Paris.
Père tuberculeux pulmonaire, actuellement en voie d'amélioration.
Mère bien portante.

9 grossesses :

1° Hélène, née prématurée à 8 mois. — Intradermo-réaction positive ;
2° Morte à 3 ans de broncho-pneumonie. Présentait une tache mongolique de la fesse et des lombes (vue par M. Comby) ;
3° Mort à 27 mois de méningite tuberculeuse ;
4° Mort à 2 ans 1/2 de jalousie (?) ;
5° Emile. Bel enfant sauf incontinence d'urine. — Intradermo-réaction négative ; } Le père était mieux.
6° Berthe, belle fillette.— Intradermo-réaction négative ; }
7° Mort-né à terme } le père était de nouveau
8° Mort-né à terme } très malade ;
9° Elisabeth, née à terme, mais ne pesant que 5 livres (père amélioré en 1911).

Observation 11 (nos 362, 363 et 364 du classement général).

Observation superbe de multiléthalité tuberculeuse. Père bronchitique chronique. Mère morte de tuberculose.

Famille Q..., Paris.
Père, 52 ans, atteint depuis l'âge de 20 ans de bronchite chronique.
Mère morte à 45 ans de tuberculose pulmonaire.

13 grossesses :

1° Mort à 27 ans de tuberculose pulmonaire ;
2° Joseph, 27 ans, marié, bien portant, a perdu son premier enfant à 2 mois de méningite ;

3° Mort à 19 ans de tuberculose pulmonaire ;
4° Mort à 7 ans de péritonite tuberculeuse ;
5° Mort à 14 ans de tuberculose pulmonaire ;
6° Angèle, 32 ans, coxalgie tuberculeuse, guérie avec infirmité : claudication ;
7° Léon, mort à 14 ans 1/2 par accident (écrasé par une porte) ;
8° Mort à 5 ans 1/2 de tuberculose pulmonaire ;
9° Mort à 20 mois de tuberculose pulmonaire ;
10° Mort à 3 mois de tuberculose pulmonaire ;
11° *Suzanne*, 15 ans, tuberculeuse pulmonaire ;
12° *Madeleine*, 13 ans, anémique et scoliotique ;
13° *Fernand*, 10 ans, adénopathie trachéo-bronchitique, ancien rachitique.

Suzanne, 15 ans. Réglée depuis 1 an. Incontinence d'urine encore actuelle. Soignée depuis 2 ans pour tuberculose pulmonaire gauche, confirmée à la radioscopie. — Intradermo-réaction positive.

Madeleine, 13 ans. Anémique et scoliotique. — Intradermo-réaction positive.

Fernand, 10 ans, a fait du rachitisme dans sa jeunesse. Gros ganglions à la radioscopie. Souffle ganglionnaire presque médian. Adénopathie trachéo-bronchique. — Intradermo-réaction positive.

Observation 12 (n° 396 du classement général).

Multiléthalité. Père et mère morts de tuberculose pulmonaire.

Famille D..., Paris.
Père mort à 39 ans de laryngite tuberculeuse.
Mère morte à 38 ans de tuberculose pulmonaire.

7 grossesses :

1° Mort à 3 semaines de débilité congénitale ;
2° *Georgette*, 13 ans, thorax étroit. — Intradermo-réaction positive ;
3° *Suzanne*, 11 ans, scapulæ alatæ. — Intradermo-réaction positive ;
4° Mort à 14 mois de méningite tuberculeuse ;
5° *Jeanne* ;
6° Mort-né.

Jeanne, née en 1901. Présente une insuffisance respiratoire gauche confirmée à la radioscopie. Bronchitique. — Intradermo-réaction positive.

Observation 13 (n° 411 du classement général).

Multiléthalité. Les deux parents morts tuberculeux.

Famille S..., Paris.
Père mort en 1909 de tuberculose pulmonaire.
Mère morte en 1910 de tuberculose pulmonaire.

6 grossesses :

1° Avortement de 6 mois;
2° Avortement de 5 mois;
3° Avortement de 5 mois 1/2;
4° *Antoinette*;
5° Mort à 10 mois de tuberculose pulmonaire;
6° Avortement de 5 mois.

Antoinette, née à terme, en 1905. Broncho-pneumonie à 3 ans. Bronchites répétées depuis. Enfant petite, maigre, pâle, au thorax étroit avec dilatations veineuses, présentant une *spelunca tuberculeuse* à la base gauche, confirmée par la radiographie. — Intradermo-réaction positive.

Observation 14 (n° 426 du classement général).

Multiléthalité. Père mort tuberculeux. Sa famille est tuberculeuse.

Famille G..., Issy.
Père mort tuberculeux à 39 ans ; deux frères et deux sœurs morts de la même affection.
Mère bien portante, mais seule vivante sur 11.

8 grossesses :

1° Mort à 4 ans de méningite;
2° Mort à 3 mois athrepsique;
3° Mort à 4 ans 1/2 du mal de Pott;
4° Fille de 22 ans, malingre et maladive;
5° Fille de 15 ans, bien portante;
6° Mort à 18 mois de méningite;
7° Mort à 6 mois de méningite;
8° *Françoise*.

Françoise, née le 27 juillet 1899, à terme. Très chétive. N'aurait pesé que 3 livres. Régime mixte. Reste très chétive. Broncho-pneumonie à 4 ans. Se développe mal et est nettement *hypotrophique*. Ganglions développés aux rayons X. — Intradermo-réaction positive (7 mars 1911).
Taille : 1m,34, au lieu de 1m,41.
Poids : 29 kil. 500, au lieu de 33 kilogrammes.

Observation 15 (n° 481 du classement général).

Multiléthalité. Mère morte tuberculeuse. Sa famille est tuberculeuse.

Famille R..., Paris.
Père, 34 ans, bien portant.
Mère morte à 28 ans de tuberculose pulmonaire; une sœur morte à 21 ans de la même affection.

5 grossesses :

1° Mort à 17 mois de tuberculose pulmonaire;
2° Mort à 2 ans de coqueluche (?);

3° Aveugle; mort à 11 mois de méningite tuberculeuse;
4° Mort à 11 mois de hernie étranglée;
5° *Pauline*.

Pauline, née à terme en 1904. Pâle, lymphatique. Soignée au Dispensaire pour *tuberculose droite* au 2e degré. Confirmée à la radioscopie. — Intradermo-réaction positive.

Observation 16 (n° 511 du classement général).

Multiléthalité. Double hérédité ancestrale et parentale.

Famille D..., Paris.
Père mort à 32 ans de laryngite tuberculeuse. Sa mère, morte tuberculeuse ainsi que deux de ses frères, à 26 et 23 ans.
Mère bien portante. Son père, mort de bronchite chronique « tournée à la tuberculose ».

9 grossesses :

1° *Georges*;
2° André. Mort à 6 mois de méningite tuberculeuse:
3° Mort à 3 mois de méningite tuberculeuse;
4° Mort à 28 jours de broncho-pneumonie double;
5° Mort-né de 8 mois;
6° Mort-né de 8 mois;
7° Avortement de 4 mois;
8° Avortement de 6 mois;
9° Prématuré de 8 mois, mort-né.

Georges, né prématuré de 8 mois, le 12 juin 1902. Nourri au biberon. Marche tardive à 26 mois. Reste hypotrophique à 9 ans et même infantile, thorax étroit avec des ganglions volumineux aux rayons X. Bronchites fréquentes dans ses antécédents personnels. — Intradermo-réaction positive.

Observation 17 (n° 528 du classement général).

Multiléthalité. Double hérédité tuberculeuse ancestrale et parentale.

Famille M..., Paris.
Père, 28 ans, tuberculeux pulmonaire depuis deux ans, contaminé par sa femme. D'ailleurs, sa mère est morte tuberculeuse et une de ses sœurs est morte de la même affection à 16 ans.
Mère, 27 ans, fait une pleurésie voilà 10 ans. Actuellement, tuberculeuse au 3e degré. Son père était alcoolique.

6 grossesses :

1° Mort à 5 mois d'entérite;
2° Mort à 6 mois de broncho-pneumonie;
3° Avortement de 3 mois;
4° *Marcel*:

5° Avortement de 3 mois;
6° Mort à 9 mois de coqueluche.

Marcel, né à terme, le 31 octobre 1907. Hernie inguinale congénitale. Nourri au biberon. Hydrocéphalie légère actuelle. Micropolyadénite. — Intradermo-réaction négative.

Observation 18 (n° 559 du classement général).

Multiléthalité. Pluribronchitiques. Père bronchitique, fils de bronchitique, ayant un frère mort tuberculeux.

Famille P..., Issy-les-Moulineaux.
Père, bronchitique, fils de bronchitique ayant un frère mort à 32 ans de tuberculose.
Mère bien portante.

12 grossesses :

1° Fille, 27 ans, bien portante;
2° Mort à 19 jours, né prématuré à 8 mois;
3° Gabriel, 26 ans, bien portant, né prématuré à 8 mois;
4° Mort à 12 jours, né prématuré à 6 mois 1/2;
5° Lucien, 20 ans, bronchitique;
6° Mort à 18 mois. Malformation cardiaque (communication inter-auriculaire);
7° Avortement de 3 mois;
8° Mort à 19 jours, prématuré de 8 mois;
9° Mort à 6 mois de broncho-pneumonie;
10° Mort à 6 mois de cholérine;
11° *René*, 11 ans. Malingre et bronchitique, au thorax étroit. — Intradermo-réaction négative;
12° *Raymond*, 9 ans. Malingre, bronchitique, au thorax très étroit. — Intradermo-réaction négative.

Observation 19 (n° 591 du classement général).

Multiléthalité. Parents bien portants. Grand-père maternel mort tuberculeux et oncle mort à 25 ans de tuberculose pulmonaire.

Famille Ch..., Paris.
Père, 50 ans, gastrite chronique.
Mère, 48 ans, bien portante. Son père mort tuberculeux, un de ses frères mort à 25 ans de la même affection.

12 grossesses :

1° Mort de pneumonie à 10 mois;
2° Mort de broncho-pneumonie à 6 semaines;
3° Mort de diarrhée infantile à 4 mois;
4° Etienne, 17 ans, bien portant;
5° Mort du croup à 18 mois;

6° Augustine, 14 ans, bien portante;
7° Avortement de 5 mois;
8° Avortement de 3 mois;
9° Germaine, 7 ans, très anémique;
10° Mort-né de 7 mois;
11° Mort de diarrhée verte à 4 mois;
12° *Lucien.*

Lucien, né à terme, le 8 janvier 1908. Nourri au sein. Marche normale à 12 mois. Thorax étroit, mais enfant normal. — Intradermo-réaction positive (3 août 1911).

Observation 20 (n° 621 du classement général).

Multiléthalité. Parents bien portants. Double hérédité ancestrale.

Famille P..., Paris.
Père, 33 ans, bien portant; 1 sœur pottique morte à 38 ans.
Mère, 24 ans, bien portante; son père mort tuberculeux à 36 ans, 1 frère mort à 14 ans de tuberculose pulmonaire, 1 autre de méningite tuberculeuse.

6 grossesses :

1° Mort à 4 mois de méningite tuberculeuse;
2° Georgette, 6 ans, adénites bacillaires. — Intradermo-réaction positive;
3° Mort à 6 mois d'athrepsie et débilité congénitale;
4° *Robert*;
5° Avortement de 6 mois;
6° Mort-né.

Robert, né à terme le 24 avril 1908. Nourri au biberon. Marche à 15 mois. Broncho-pneumonie, suite de rougeole en 1910. Peu après apparition d'une *tuberculose pulmonaire* à la base droite pour laquelle l'enfant est soigné au dispensaire. Radioscopie positive. Signes cliniques nets (gargouillement). Thorax étroit. Etat général pitoyable. — Intradermo-réaction négative (7 juillet 1911).

Observation 21 (n° 672 du classement général).

Multiléthalité familiale. Père alcoolique, mort de tuberculose pulmonaire à 45 ans.

Famille Ch..., Paris.
Père alcoolique (crises de delirium tremens , mort à 45 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 40 ans.

10 grossesses :

1° Fille, 21 ans, bien portante;
2° Fille, 13 ans, bien portante;

3° Fille, née à 8 mois, morte à 3 ans 1/2 de méningite tuberculeuse;
4° Avortement de 5 mois;
5° Garçon, 7 ans, bien portant;
6° Avortement de 3 mois;
7° Avortement de 3 mois;
8° Fille, 5 ans, bien portante;
9° Avortement de 4 mois;
10° *Jeanne.*

Jeanne, née le 23 décembre 1907 à terme. Nourrie au biberon. D'aspect moyen, l'enfant paraît normale Intradermo-réaction ignorée.

Observation 21[bis] (n° 684 du classement général).

Multiléthalité. Père mort à 41 ans de tuberculose et d'alcoolisme.

Famille B..., Bicêtre.
Père mort à 41 ans de tuberculose; était alcoolique.
Mère bien portante.

7 grossesses :

1° Joséphine, morte à 19 mois de méningite tuberculeuse;
2° Marcel, mort à 2 ans de diphtérie;
3° Mort-né;
4° *Marcel*;
5° Avortement de 3 mois;
6° Avortement de 3 mois;
7° Avortement de 3 mois.

Marcel, né à terme en 1889, bien portant, bien constitué. — Intradermo-réaction positive. Sur 7 enfants, il reste seul.

GROUPE III

OBSERVATIONS DE LÉTHALITÉ ET MORBIDITÉ SE MANIFESTANT DÈS QUE LA MALADIE DES PARENTS AGIT SUR LES REJETONS

Observation 22 (n° 217 du classement général).

Observation de 3 enfants bien portants, les parents étant bien portants. La mère fait une pleurésie. Observation du 4e enfant ayant fait des adénites bacillaires suppurées à 6 mois et du spina ventosa, gratté et ayant récidivé. Cet enfant est hypotrophique.

Famille M..., Paris.
Père, 37 ans, bien portant.
Mère, actuellement 31 ans, pleurésie à 26 ans.

4 grossesses :

1° Lucien, 12 ans, bien portant;
2° Angèle, 10 ans, bien portante;
3° Raymond, 6 ans, bien portant;
4° *Odette*, née après la pleurésie de la mère.

Odette, née le 29 mai 1907, à terme. Pesait seulement 5 livres. Nourrie au sein. Adénites bacillaires suppurées et dont il reste des cicatrices à 6 mois. A 2 ans, *spina ventosa* de l'index gauche, gratté à l'hôpital Trousseau et ayant récidivé à l'index droit.

Enfant d'aspect très fatigué, au thorax étroit, venant au dispensaire pour broncho-pneumonie gauche. Ganglions à la radioscopie. — Intradermoréaction positive (17 février 1911).

Taille : $0^m,83$, au lieu de $0^m,89$.
Poids : 8 kil. 700, au lieu de 13 kilogrammes.

Observation 23 (n° 219 du classement général).

Observation de tuberculeux pulmonaire, avant-dernier enfant d'une famille de 13 dont 9 sont vivants et bien portants. Conçu après une pleurésie du père.

Famille M..., Paris.
Père, a contracté une pleurésie voilà 16 ans.
Mère, laryngite catarrhale chronique.

13 grossesses :

9 enfants vivants, 3 morts d'affection gastro-intestinale, 1 avortement de 3 mois; 11 enfants sont nés avant la pleurésie du père, 2 après, dont 1 enfant mort de gastro-entérite, et *Edouard*, né 1 an après la pleurésie du père.

Edouard, né le 29 août 1896. Nourri au biberon. Diphtérie à 8 ans. En 1905, tuberculose du sommet droit qui semble guérie mais récidive en juillet 1909 et est actuellement en évolution. Enrouement chronique. La radioscopie confirme l'examen clinique en signalant une obscurité des deux sommets, principalement du droit. — Intradermo-réaction positive.

Observation 24 (n° 220 du classement général).

Observation d'infantile nette, borgne de naissance, présentant une insuffisance respiratoire. 5e enfant de 7. Les quatre aînés, bien portants, ont été procréés avant la pleurésie de la mère.

Famille T..., Vanves.
Père, 58 ans, bien portant.
Mère, 47 ans, a eu une pleurésie voilà 12 ans en portant Germaine.

7 grossesses :

1° Mort à 1 an de bronchopneumonie, suite rougeole;
2° Henri, 21 ans, bien portant;
3° Maurice, 18 ans, bien portant;
4° René (paralysie infantile dès le jeune âge), 16 ans, bien portant;
5° *Germaine*;
6° Georges, 6 ans, malingre;
7° Avortement de 3 mois.

Germaine, née le 17 octobre 1899, à terme, aurait pesé 9 livres, quoique portée par sa mère malade; au sein 3 mois, puis biberon. Marche à 17 mois. Borgne de naissance de l'œil gauche. Congestion pulmonaire à 10 ans. Depuis cette affection ne se développe pas, reste petite avec un thorax étroit présentant des dilatations veineuses très prononcées. Incontinence d'urine passagère. La radioscopie dévoile de gros ganglions; l'auscultation, une insuffisance respiratoire généralisée aux deux poumons. — Intradermo-réaction positive (8 février 1910).
Taille : 1m,21, au lieu de 1m,34.
Poids : 23 kilogrammes au lieu de 29 kilogrammes.

Observation 25 (n° 249 du classement général).

Famille P..., Paris.
Père, malade depuis 8 ans, de tuberculose pulmonaire, actuellement au 3e degré.

8 grossesses :

1° Avortement de 3 mois;
2° Fille, 13 ans, bien portante;
3° Garçon, 12 ans, bien portant;
4° Emile, 10 ans, bien portant;
} père bien portant.

5° *Lucien*;
6° Avortement de 3 mois;
7° Mort-né;
8° Mort à 15 mois de méningite tuberculeuse.
} père malade.

Lucien, né le 12 septembre 1903, à terme. Nourri au sein. Présente à 8 ans du *spina ventosa* de l'index droit, malingre, micropolyadénites multiples. — Intradermo-réaction positive.

Observation 26 (n^os^ 269 et 270 du classement général).

Observation de deux sœurs : l'une, infantile mitrale, scoliotique et atteinte d'insuffisance respiratoire; l'autre, chlorotique, scoliotique, bronchitique. Père mort de tuberculose pulmonaire.

Famille R..., Grand-Montrouge.
Père, mort en 1904, à 45 ans, de tuberculose pulmonaire.
Mère, 45 ans.

5 grossesses :

1° 24 ans, bien portant;
2° 20 ans, bien portant;
} le père n'était pas malade.
3° *Henriette*;
4° *Georgette*;
5° Avortement de 5 mois.
} le père était malade.

Henriette, née le 17 mars 1893, à terme. Chétive, ne pesait que 5 livres; nourrie au sein. Marche à 14 mois. Successivement, scarlatine, diphtérie, coqueluche à 5 ans. Bronchites répétées depuis. A 15 ans, rhumatisme articulaire aigu qui détermine une insuffisance mitrale. Infantile, au thorax très étroit, avec scoliose lombaire et déformation de la hanche droite; gros cœur aux rayons X; sommet gauche obscur avec signes cliniques d'insuffisance respiratoire. Non réglée à 18 ans. — Intradermo-réaction positive.
Taille : 1^m^,47 au lieu de 1^m^,60.
Poids : 28 kil. 400 au lieu de 48 kilogrammes.

Georgette, née à terme, le 11 novembre 1896, ne pesait également que 5 livres. Coqueluche à 2 ans. Broncho-pneumonie à 3 ans. Bronchitique depuis. Thorax étroit. Scoliose latérale gauche. Reflets verdâtres du visage avec décoloration du visage. Souffles d'anémie avec éréthisme cardiaque considérable. Ganglions volumineux à la radioscopie. — Intradermo-réaction positive forte.

Observation 27 (n° 339 du classement général).

Observation d'adénopathie trachéo-bronchique. Mère pleurétique morte de tuberculose pulmonaire.

Famille G..., Paris.
Père, bien portant, sauf gastrite.
Mère, pleurésie en 1904; morte en 1910 de tuberculose pulmonaire.

4 grossesses.

1° 11 ans, bien portante; } mère bien portante.
2° 8 ans, bien portante; }
3° *Félix* (pleurésie de la mère);
4° Mort-né à terme (tuberculose de la mère).

Félix, né à terme, le 15 mai 1905. Nourri au sein. Hypertrichose; bronchitique avec gros ganglions à la radioscopie. Respiration faible de tout le sommet droit avec gros souffle postérieur et médian d'adénopathie trachéo-bronchique. — Intradermo-réaction positive.

GROUPE IV

DYSTROPHIES CONGÉNITALES

Observation 28 (n° 86 du classement général).

Observation de coxa vara. Mère malingre et bizarre, morte d'anémie cérébrale (?).

Famille A..., Paris.
Père, 53 ans, bien portant.
Mère, petite, malingre, bizarre, morte d'anémie cérébrale.

2 grossesses :

1° Mort-né.
2° *Eugène.*

Eugène, né à terme, le 14 août 1907. Nourri au sein 1 an, n'a pas présenté d'affection grave, mais toujours chétif, malingre. Thorax très étroit. Micropolyadénites inguinales et cervicales, *coxa vara* typique double. A l'examen, de chaque côté, adduction et rotation externe de la hanche; 3 centimètres de raccourcissement si on mesure la distance de l'épine iliaque à la malléole externe et si on mesure du sommet du trochanter à la même malléole. On sent la tête en place. L'adduction est limitée. Marche en canard caractéristique. Hypotrophie notable. La radiographie positive écarte la coxalgie double et confirme le coxa vara. — Intradermo-réaction positive (16 mai 1911).

Taille : 89, au lieu de 96.
Poids : 12 kil. 5, au lieu de 15 kil. 5.

Observation 29 (n° 171 du classement général).

Bec-de-lièvre complet. Un frère mort-né prématuré. Père bronchitique chronique.

Famille J..., Boulogne.
Père, 35 ans, bronchite chronique.
Mère, 32 ans, bien portante.

4 grossesses :

1° Garçon, 13 ans, bien portant;
2° Prématuré, mort-né de 7 mois;

3° Garçon, 8 ans, bien portant;
4° *Yvonne.*

Yvonne, née le 7 août 1911 à terme, avec *bec-de-lièvre complet.* Nourrie au biberon. Enfant très pâle, présentant des micropolyadénites multiples. Athrepsique, s'élève difficilement. — Intradermo-réaction positive (21 août 1911).

Observation 30 (n° 208 du classement général).

Observation de microcéphale aveugle. Père pleurétique avant la procréation.

Famille C..., Paris.
Père, 35 ans, contracte à 30 ans une pleurésie ; n'est jamais bien portant depuis.
Mère, 33 ans, bien portante, veuve d'un alcoolique dont elle a eu 2 enfants de 12 ans 1/2 et 11 ans bien portants.

5 grossesses du deuxième lit :

1° Charles, 5 ans, bien portant (père non malade);
2° Avortement de 5 mois;
3° Marcel, 3 ans, bien portant;
4° Emile, 2 ans, bien portant;
5° *Suzanne.*

} Père malade.

Suzanne, née le 7 juillet 1910. Microcéphale et aveugle. Cette enfant, non ramenée au dispensaire et dans un état de santé très précaire quand nous l'avons vue, doit être décédée. Nous n'avons pu pratiquer aucun examen sur elle.

Observation 31 (n° 210 du classement général).

Observation de bronchitique ayant un pied bot congénital. Père pleurétique dans son adolescence.

Famille R...., Paris.
Père, pleurésie ancienne.
Mère, 31 ans, délicate, anémique.

3 grossesses :

1° Enfant hernié, mort à 4 mois de convulsions (?);
2° *Gabrielle* ;
3° Avortement de 2 mois 1/2.

Gabrielle, née le 5 septembre 1906 à terme avec un *pied bot congénital.* Nourrie au sein. Son pied bot amélioré lui permet de marcher relativement de bonne heure, à 14 mois, quoique en boitant. Mais congestion pulmonaire à 2 ans, broncho-pneumonie à 3 ans, coqueluche quelques mois après et de nouveau bronchite grave voilà 3 mois. Enfant pâle, d'aspect moyen. La radioscopie dévoile des ganglions assez denses à gauche. Gros râles de bronchite généralisée. — Intradermo-réaction positive (21 juillet 1911).

Observation 32 (n° 244 du classement général).

Coxa vara double. Père mort de tuberculose pulmonaire.

Famille B..., Paris.
Père mort à 29 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 23 ans, bien portante.

4 grossesses :

1° Ariane, 3 mois. — Intradermo-réaction positive ;
2° Avortement de 3 mois ;
3° *Raymonde* ;
4° Avortement de 4 mois.

Raymonde, née le 4 juillet 1909, à terme. Nourrie au sein. Présente un *coxa vara double*, confirmé à la radioscopie, dont les parents se sont aperçus dès que l'enfant s'est mis à marcher. — Intradermo-réaction positive.

Observation 33 (n° 261 du classement général).

Observation de bec-de-lièvre compliqué. Père tuberculeux pulmonaire.

Famille G..., Villejuif.
Père, tuberculeux pulmonaire.
Mère, bien portante.

4 grossesses :

1° Denise, morte à 3 ans de méningite tuberculeuse ;
2° Prématuré, mort-né de 6 mois 1/2 ;
3° *Bernard* ;
4° Mort à 5 jours ; *bec-de-lièvre compliqué.*

Bernard, né à 6 mois 1/2, le 5 juillet 1907. Pesait seulement 1.350 grammes. Mis en couveuse. Nourri au sein. Bronchitique depuis sa naissance. Enormes organes génitaux. — Intradermo-réaction positive.

Observation 34 (n° 281 du classement général).

Observation de bronchitique né avec un pied bot en varus équin. Père tuberculeux cavitaire.

Famille R..., au Thiais.
Père tuberculeux au 3e degré.
Mère bien portante.

3 grossesses :

1° Mort à 3 mois de méningite tuberculeuse ;
° Mort à 11 mois de méningite tuberculeuse ;
3° *Gaston*.

Gaston, né le 20 avril 1908, avec un *pied bot varus équin*. Nourri au sein. Bronchites fréquentes. — Intradermo-réaction positive.

Observation 35 (n° 322 du classement général).

Pied bot congénital. Mère morte tuberculeuse pulmonaire.

Famille G..., Paris.
Père, 39 ans, bien portant.
Mère morte à 37 ans de tuberculose pulmonaire.

3 grossesses :

1° Eugène, 15 ans ;
2° Mort à 2 mois de méningite tuberculeuse ;
3° *Robert*.

Robert, né le 6 juillet 1910. Nourri au sein. Présente dès sa naissance un *pied bot varus équin* suivi à 4 ans de paralysie du membre inférieur droit actuellement disparue. Malingre au thorax étroit. — Intradermo-réaction positive.

Observation 36 (n° 555 du classement général).

Observation d'un cas tératologique. Double hérédité maternelle, directe et ancestrale.

Famille L..., Issy-Port.
Père, 27 ans, bien portant.
Mère, 24 ans. Bronchite chronique. Son père est mort à 44 ans, en 1911, de tuberculose pulmonaire.

3 grossesses.

1° Mort-né à terme ;
2° Avortement de 3 mois ;
3° *Louise*.

Louise, née prématurément à 8 mois. *Absence et atrophie de 4 doigts* de la main gauche. Hernie ombilicale. Nourrie au sein, fait une broncho-pneumonie à 1 an. Thorax étroit. Aspect médiocre. — Intradermo-réaction négative (21 juillet 1911).

Observation 37 (n° 632 du classement général).

Hernié présentant une curieuse atrophie du membre supérieur gauche. Parents bien portants. Double hérédité ancestrale.

Famille B..., Paris.
Père, 28 ans, bien portant ; 1 frère mort de méningite tuberculeuse à 16 ans ; une sœur morte à 7 ans de la même affection.

Mère, 25 ans, bien portante ; sa mère, ayant fait une pleurésie, est morte tuberculeuse à 50 ans.

Enfant unique :

Maurice, né le 3 janvier 1911. Hernie inguinale. Nourri au sein, puis nourriture mixte en juin. Adénites bacillaires à 6 mois. Cet enfant présente la curieuse particularité d'avoir le *membre supérieur gauche beaucoup plus gros que le droit*, qui paraît atrophié à côté de ce dernier.

GROUPE V

OBSERVATIONS DE CRANIOTABES

Observation 38 (n° 67 du classement général).

Craniotabes sans étiologie. Rachitisme précoce consécutif. Parents bien portants.

Cette observation est publiée en détail dans le groupe de l'hérédité comparée de deux lits. Nous publions ici l'observation détaillée du deuxième enfant du deuxième lit qui a présenté du craniotabes sans étiologie.

2° *Maurice*, né le 2 mars 1911, à terme. Pesait à peine 5 livres. Nourri d'abord au sein 2 mois. La mère ne pouvant continuer, donne le biberon avec du lait ordinaire. En mai, après un mois de ce régime, début de gastro-entérite, affection pour laquelle l'enfant nous est amené. Enfant pâle, dont le ventre un peu volumineux, est souple et facile à palper, presque trop souple. Eruptions sur les fesses d'intoxication gastro-intestinale. A l'examen du crâne, persistance des fontanelles, et *craniotabes occipital net*, en dehors des sutures. Léger chapelet thoracique. Les épiphyses radiales commencent à prendre l'aspect de nouures. Ni gros foie ni grosse rate. On note de l'hydrocèle congénitale. Radioscopie négative. — Intradermo-réaction négative (mai 1911).

En août 1911, le craniotabes semble disparu, mais il reste du rachitisme qui va en s'accentuant.

Observation 39 (n° 314 du classement général).

Craniotabes. Atrophie. Mort de débilité congénitale. Mère tuberculeuse pulmonaire.

Famille N..., Paris.
Père, 32 ans, bien portant.
Mère, 28 ans, tuberculeuse au 3e degré, se meurt actuellement.

4 grossesses.

1° Prématuré de 7 mois; actuellement âgé de 7 ans, très anémié;
2° Avortement de 4 mois;
3° Mort à 10 mois 1/2 de méningite tuberculeuse;
4° *Henri.*

Henri, né le 23 février 1909, à terme. Est si débile que la mère le conduit aux Enfants-Malades pour athrepsie ; y reste 3 mois. Quand il est amené au dispensaire, enfant atrophique, ayant l'aspect caractéristique de vieux, présentant du *craniotabes* typique : tout l'occipital est pris ainsi que la partie postérieure des pariétaux et des temporaux. Les fontanelles sont larges et dépressibles. Micropolyadénites. L'enfant est nourri au biberon et il présente des troubles gastro-intestinaux graves ; il meurt le 31 octobre 1909 de débilité et d'athrepsie à 9 mois. Son intradermo-réaction était négative.

Observation 40 (n° 335 du classement général) (1).

Craniotabes. Mère tuberculeuse pulmonaire.

Famille Z..., Paris.
Père, 28 ans, bien portant.
Mère, 20 ans, soignée au Dispensaire dans sa jeunesse pour tuberculose pulmonaire gauche ; actuellement, non encore guérie.

3 grossesses :

1° Avortement de 3 mois ;
2° *Francis* ;
3° Prématuré de 7 mois 1/2, mort à 1 jour.

Francis, né à 8 mois (la mère : hémoptysies pendant sa grossesse). Poids à la naissance : 5 livres. Enfant bronchitique, qui présente du *craniotabes* au niveau de l'occipital et à la partie postérieure du pariétal droit en avril 1911. Celui-ci disparaît vers le mois de juin. — L'intradermo-réaction est positive.

Observation 41 (n° 484 du classement général).

Craniotabes. Famille de la mère tuberculeuse. Mère ayant eu des adénites bacillaires suppurées.

Famille C..., Chantilly.
Père, 22 ans, bien portant.
Mère, 17 ans, a eu des adénites bacillaires à 12 ans. Son père mort de tuberculose pulmonaire. Un frère mort à 17 ans de méningite tuberculeuse, un autre de péritonite tuberculeuse.

Enfant unique :

Louis, né prématuré de 8 mois. *Craniotabes* constaté dès la naissance qui se complique de rachitisme sans troubles digestifs. Craniotabes, chapelet costal, grosses épiphyses, circulations veineuses. — Intradermo-réaction positive. Le craniotabes ne disparaît que vers 1 an.

(1 Observation détaillée dans la Thèse du Dr Silve (Craniotabes. Paris 1911).

Observation 42 (nos 492 et 493 du classement général).

Craniotabes. Une sœur rachitique. Père tuberculeux ayant son père mort tuberculeux. Mère ayant eu des adénites bacillaires suppurées.

Famille B..., Paris.

Père, 27 ans, tuberculeux pulmonaire. Son père est mort à 54 ans de tuberculose pulmonaire.

Mère, 26 ans, a eu dans son jeune âge des adénites bacillaires suppurées.

4 grossesses :

1° *Gatien*, 4 ans 1/2, né à terme le 2 décembre 1906. Nourri au biberon. Fait à 18 mois de l'entérite grave, suivie de coqueluche et de mastoïdite tuberculeuse trépanée. Après ces affections, éclosion d'un rachitisme typique dont il reste peu de traces actuellement. — Intradermo-réaction négative (29 juillet 1911).

2° Avortement de 4 mois 1/2 ;

3° Avortement de 6 mois 1/2 ;

4° *Raymond*.

Raymond, né le 29 mars 1911, à terme; pesait 8 livres 300. Nourri 6 semaines au sein, puis au biberon. Enfant athrepsique, débile, présentant du *craniotabes* de l'occipital et des pariétaux. — Intradermo-réaction négative. Le craniotabes n'est pas encore disparu (juillet 1911).

Observation 43 (n° 582 du classement général).

Craniotabes. Grand-père maternel mort de tuberculose pulmonaire. Parents bien portants.

Famille G..., Malakoff.

Père, 24 ans, bien portant.

Mère, 24 ans, bien portante. Son père mort à 40 ans de tuberculose pulmonaire.

Enfant unique.

Georges, né le 23 avril 1911, à terme. Pesait 6 livres. Mis au régime mixte ; présente depuis sa naissance du *craniotabes* qui, peu à peu, s'accompagne de légers signes de rachitisme au début. Troubles gastro-entériques fréquents. Enfant atrophique. — Intradermo-réaction négative (3 août 1911).

Observation 44 (n° 583 du classement général).

Craniotabes. Grand'mère maternelle morte jeune de tuberculose pulmonaire. Mère ayant eu des adénites bacillaires suppurées.

Famille S..., Montrouge.

Père, 31 ans, bien portant.

Mère, 28 ans, bien portante. Ecrouelles étant petite ; sa mère morte tuberculeuse jeune.

4 grossesses :

1° Né à 8 mois, a actuellement 9 ans, bien portant;
2° Né à 8 mois, mort à 17 jours de débilité congénitale;
3° Né à 8 mois 1/2, mort à 4 mois de tuberculose intestinale;
4° *Simone.*

Simone, née prématurée de 8 mois le 19 septembre 1910. Herniée doublement, ombilicale et inguinale droite. Pesait seulement 3 livres 1/2. Nourrie au biberon. Présente à l'examen (novembre 1910) du *craniotabes* occipital. Os mous pour l'occipital à la périphérie, le temporal dans presque tout son milieu, les pariétaux dans leur extrémité postérieure. Fontanelles très larges. Veines craniennes dilatées. Micropolyadénites. Troubles digestifs fréquents. Amélioration du craniotabes en avril 1911. Wassermann négatif chez la mère et l'enfant. — Intradermo-réaction négative.

Observation 45 (n° 646 du classement général).

Craniotabes. Antécédents collatéraux du côté du père et de la mère.

Famille G..., Paris.

Père, 25 ans, bien portant; un frère mort de méningite tuberculeuse à 19 ans.

Mère, anémique; 2 frères morts de méningite tuberculeuse à 4 et 5 ans.

Grossesse unique :

Madeleine, née le 10 août 1910. Présente dès la naissance du *craniotabes*, de l'occipital, des pariétaux et des temporaux. Broncho-pneumonie à 6 mois. Le craniotabes disparaît vers 14 mois. — Intradermo-réaction négative.

GROUPE VI

OBSERVATIONS DE RACHITISME SANS TROUBLES DIGESTIFS

Observation 46 (n° 98 du classement général).

Rachitisme sans troubles digestifs. Hérédo-alcoolisme.

Famille L..., Paris.
Père, alcoolique et bronchitique.
Mère, alcoolique.

4 Grossesses :

1° Fille, 10 ans, bronchitique ;
2° Fille, 7 ans, bronchitique ;
3° *René*, 6 ans ;
4° Fillette, 2 ans, nourrie au sein.

René, né le 19 mars 1905. Pesait 7 livres. Nourri au sein 18 mois. N'a jamais présenté de troubles digestifs. A 2 ans, rachitisme nettement caractérisé mais sans grosses déformations. Enfant très pâle, bronchitique, ayant eu des végétations adénoïdes opérées. Présente une insuffisance respiratoire nette du sommet droit. — Intradermo-réaction positive.

Observation 47 (n° 175 du classement général).

Rachitisme sans troubles digestifs ni toxi-infectieux. Ultérieurement, tuberculose pulmonaire. Père bronchitique chronique.

Famille D..., Paris.
Père, bronchite chronique.
Mère bien portante.

2 grossesses :

1° fillette, 9 ans, bien portante ;
2° *Jeanne*.

Jeanne, née le 23 février 1905, à terme. Nourrie au sein. Aucun trouble digestif. A 16 mois, début de rachitisme avec jambes arquées, grosses épiphyses, chapelet costal, etc. Coqueluche à 4 ans. Depuis cette coqueluche, maigrit, transpire et tousse désespérément. Très jalouse de son frère. A la radioscopie, ganglions des deux côtés et sommet droit obscur. Submatité, vibrations diminuées, bronchophonie, expiration prolongée du même sommet. Début net de tuberculose droite. — Intradermo-réaction positive (6 septembre 1910).

Observation 48 (n° 242 du classement général).

Rachitisme sans troubles digestifs ni toxi-infectieux. Père mort de tuberculose pulmonaire.

Famille G...
Père, mort à 38 ans, de tuberculose pulmonaire.
Mère, 42 ans, bien portante.

3 grossesses :

1° Fillette, morte à 1 mois de convulsions;
2° Julia, 5 ans, malingre.
3° *Léa.*

Léa, née le 18 septembre 1909 à terme. Pesait 3 kilogrammes. Nourrie au sein. S'élève très bien jusqu'à 12 mois, où elle commence sa dentition. Vers 15 mois, commence à marcher. A ce moment, sans troubles digestifs ni autres, éclosion d'un rachitisme portant sur les membres supérieurs et inférieurs, sur le thorax, sur le crâne, qui est un peu gros avec frontolympien. Micropolyadénites. — Intradermo-réaction positive forte.

Observation 49 (n° 251 du classement général).

Rachitique sans troubles digestifs. Bronchitique précoce; un frère mort à 9 ans de tuberculose. Père tuberculeux pulmonaire.

Famille B..., Paris.
Père, 34 ans, tuberculeux, gravement atteint depuis quelques années.
Mère, 34 ans, bien portante.

3 grossesses :

1° Mort de tuberculose pulmonaire à 9 ans;
2° Mort à 13 mois en nourrice, d'affection gastro-intestinale;
3° *Roger.*

Roger, né prématuré de 7 mois, le 26 septembre 1909. Pesait à peine 2 livres 1/2. Nourri au sein par la mère. Bronchitique dès le plus jeune âge. A 15 mois, éclosion d'un rachitisme léger sans grosses déformations. Enfant pâle, lymphatique, avec micropolyadénites, grosses épiphyses, chapelet costal, jambes en cerceaux, etc. — Intradermo-réaction positive.

Observation 50 (n° 264 du classement général).

Rachitique sans troubles digestifs, bronchitique précoce. Multiléthalité familiale. Père tuberculeux pulmonaire.

Famille P..., Paris.
Père, mort à 44 ans, de tuberculose pulmonaire.
Mère, 41 ans, atteinte de maladie de cœur.

9 grossesses :

1° 18 ans, bien portant;
2° 16 ans 1/2, Raymond, bronchitique;
3° Morte à 1 an de broncho-pneumonie;
4° Avortement de 5 mois;
5° Avortement de 5 mois;
6° Avortement de 6 mois;
7° Avortement de 5 mois 1/2;
8° *Henriette*;
9° Avortement de 4 mois.

Henriette, née le 10 avril 1909 à terme. Pesait seulement livres. Nourrie au sein. Bronchites fréquentes dès le premier âge. Rachitisme sans troubles d'aucune sorte, débutant à 13 mois. Actuellement, grosses déformations portant sur les épiphyses, les tibias, les fémurs; grosse ensellure lombaire. Marche en canard (on pense à du coxa vara, mais non-confirmation à la radioscopie). — Intradermo-réaction négative.

Observation 51 (n° 275 du classement général).

Ancienne rachitique sans troubles digestifs ou toxi-infectieux. 1 frère mort à 17 ans tuberculeux. Père mort tuberculeux.

Famille G..., Paris.
Père mort tuberculeux à 49 ans.
Mère bien portante.

6 grossesses :

1° Fille, 26 ans, bien portante;
2° Mort à 17 ans de tuberculose pulmonaire;
3° Juliette, 18 ans, bien portante;
4° Garçon, mort à 3 ans de bronchite aiguë (?);
5° *Antoinette*;
6° Fillette morte à 15 mois d'athrepsie (ne s'élevait pas).

Antoinette, née prématurée de 8 mois 1/2 en 1900. Pesait 5 livres. Nourrie au sein. Sans aucun trouble, présente à 18 mois du rachitisme qui retarde la marche (2 ans). Actuellement, à 11 ans, déformations persistantes du thorax. Jambes arquées. Micropolyadénites. — Intradermo-réaction positive.

Observation 52 (n° 279 du classement général).

Observation de rachitique précoce nourri au sein. Mort à 1 an de méningite tuberculeuse. Père ancien pleurétique, actuellement tuberculeux pulmonaire.

Famille A..., Grand-Montrouge.
Père, après deux pleurésies, est actuellement tuberculeux pulmonaire.
Mère bien portante.

2 grossesses :

1° Jacques atteint de rachitisme précoce ayant débuté à 6 mois, quoique l'enfant fût correctement nourri au sein et surveillé, à Furtado-Heine. Mort de méningite foudroyante à 1 an. — L'intradermo-réaction était positive, malgré le jeune âge de l'enfant.
2° *Marguerite.*

Marguerite, née prématurée à 8 mois le 12 janvier 1910. Alimentée au régime mixte. Deux broncho-pneumonies consécutives. Bronchitique depuis. Gros cœur aux rayons X, sans affection cardiaque correspondante. Très pâle. — Intradermo-réaction négative.

Observation 53 (n° 320 du classement général).

Ancienne rachitique nourrie au sein. Hypotrophique. Insuffisance mitrale. Mère tuberculeuse pulmonaire.

Famille L..., Boulogne-sur-Seine.
Père, 42 ans, bien portant.
Mère, tuberculeuse pulmonaire.

4 grossesses :

1° Mort à 1 an de méningite;
2° *Marguerite*;
3° Mort-né, à terme;
4° Mort-né prématuré de 7 mois.

Marguerite, née le 1er juillet 1902, à terme. Rachitisme malgré l'absence de troubles digestifs, l'enfant ayant été nourrie au sein. Marche tardive à 2 ans. Ne se développe pas et reste infantile. Insuffisance mitrale constatée depuis une rougeole grave à 8 ans. Gros ganglions à la radioscopie. — Intradermo-réaction positive.

Observation 54 (n° 357 du classement général).

Prématuré rachitique, mort à 11 mois d'athrepsie. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Famille G..., Paris.
Père, 46 ans, atteint de bronchite chronique.
Mère morte en 1907, à 39 ans, de tuberculose pulmonaire.

5 grossesses :

1° Jean, 14 ans, bien portant;
2° *Eugénie*, 12 ans. Insuffisance mitrale (fièvre typhoïde). Cœur gros aux rayons X; infantile. — Intradermo-réaction positive;
3° Mort à 20 jours de débilité congénitale;
4° Louis, 9 ans;
5° Prématurée de 8 mois. Rachitique sans troubles digestifs, et quoique nourrie au sein, meurt d'athrepsie à 11 mois 1/2. — Intradermo-réaction positive.

Observation 55 (n° 378 du classement général).

Rachitique nourrie au sein sans troubles d'aucune sorte. Morte à 2 ans de tuberculose pulmonaire. Père mort de tuberculose. Mère bronchitique.

Famille F..., Paris.
Père mort à 49 ans de tuberculose pulmonaire. Deux sœurs atteintes de laryngite tuberculeuse.
Mère, 44 ans, atteinte de bronchite chronique.

9 grossesses :

1° 25 ans, garçon bien portant;
2° Mort à 6 mois de débilité congénitale;
3° 23 ans, garçon bien portant;
4° Mort à 3 mois de broncho-pneumonie;
5° 22 ans, fille bien portante;
6° 21 ans, garçon bien portant;
7° Mort à 2 ans de tuberculose pulmonaire. A présenté vers 16 mois du rachitisme, quoique nourri au sein et sans troubles d'aucune sorte;
8° Garçon, 9 ans, bronchitique;
9° Georgette, 6 ans, malingre, bronchitique. — Intradermo-réaction positive.

Observation 56 (n° 393 du classement général).

Ancien rachitique nourri au sein. Hypotrophique, bronchitique. Parents tuberculeux pulmonaires.

Famille A...; Villeneuve-Saint-Georges.
Père, 32 ans, tuberculeux pulmonaire au 3e degré.
Mère, 26 ans, tuberculeuse pulmonaire au 2e degré.

5 grossesses :

1° *Paul*;
2° Avortement de 2 mois;
3° Fillette, 5 ans, bien portante;
4° Avortement de 3 mois;
5° Avortement de 3 mois 1/2.

Paul, né à terme le 12 septembre 1904, nourri 14 mois au sein. A présenté du rachitisme, dont il reste un thorax étriqué en carène. Se développe mal; bronchitique; hypotrophique. — Intradermo-réaction positive.

Observation 57 (n° 399 du classement général).

Ancienne rachitique, quoique sans troubles digestifs. Bronchitique. Les deux parents tuberculeux pulmonaires.

Famille Ch..., Issy-les-Moulineaux.
Père, mort à 27 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 32 ans, tuberculeuse pulmonaire au 2e degré.

3 grossesses :

1° *Marthe*;
2° Prématuré de 7 mois, mort à 17 mois d'entérite;
3° Juliette, 6 ans, bronchitique. — Intradermo-réaction négative.

Marthe, née le 6 mai 1902, à terme. Superbe fillette pesant 7 livres 200. Nourrie au sein. Vers 17 mois présente du rachitisme, qui retarde la dentition (1re dent à 20 mois), et la marche (deux ans). Bronchites fréquentes. A 9 ans, il reste des séquelles de son rachitisme pour le thorax et les membres inférieurs. — Intradermo-réaction positive.

Observation 58 (n° 438 du classement général).

Observation de garçon ayant fait à 6 mois du rachitisme sans troubles digestifs et présentant à 3 ans de la tuberculose pulmonaire. Père mort tuberculeux pulmonaire; 1 de ses frères également.

Famille S..., Paris.
Père, mort à 38 ans de tuberculose pulmonaire. Un de ses frères, mort de tuberculose à 30 ans.
Mère bien portante.

3 grossesses :

1° Fille morte à 11 mois de méningite tuberculeuse;
2° Georgette, 4 ans, bien portante;
3° *Philippe*.

Philippe, né le 30 novembre 1908, à terme. Nourri au biberon. Fait à 6 mois, sans troubles digestifs, du rachitisme. En 1910, bacillose droite, confirmée à la radioscopie, en voie d'amélioration actuelle. — Intradermo-réaction positive (26 avril 1910).

Observation 59 (nos 495 et 496 du classement général).

Observation de rachitique ayant fait à 15 mois plusieurs tuberculoses osseuses, et morte de méningite tuberculeuse. Double hérédité directe et ancestrale.

Famille R..., Paris.

Père, 30 ans, bien portant; sœur morte à 14 ans de tuberculose pulmonaire.

Mère, cheveux roux vénitien, ayant eu des adénites bacillaires; sa mère est morte de bronchite chronique tournée à la tuberculose. 8 sœurs et frères morts de 4 à 7 ans de méningite tuberculeuse.

6 grossesses :

1° *André*, 5 ans, bien portant. Intradermo-réaction positive (29 avril 1911);
2° Louis, mort à 4 ans de diphtérie;
3° *Jeanne*;
4° Avortement de 3 mois;
5° Marcel, mort à 6 semaines de débilité congénitale et méningite tuberculeuse.

Jeanne, née à terme, nourrie au sein. Belle fillette, qui vers 15 mois fait du rachitisme, puis du spina ventosa, avec tumeur blanche du poignet gauche et gomme cutanée tuberculeuse de la fesse droite. Enfant maigre et pâle. Morte de méningite tuberculeuse foudroyante à 2 ans. Intradermo-réaction positive.

Observation 60 (n° 529 du classement général).

Observation de rachitique sans troubles digestifs, quoique nourrie au biberon. Multiléthalité familiale; oncle et tante paternels morts tuberculeux pulmonaires. Père débutant une tuberculose. Mère morte tuberculeuse à 39 ans.

Père, rhumatisant, débute une tuberculose pulmonaire; un de ses frères et une sœur morts de tuberculose pulmonaire.

Mère, morte à 39 ans de tuberculose pulmonaire.

10 grossesses:

1° Edouard, 19 ans. Soigné au dispensaire pour tuberculose pulmonaire;
2° Avortement de 5 mois 1/2;
3° Mort à 15 mois de méningite tuberculeuse;
4° Avortement de 6 mois;
5° *Auguste*, 15 ans, bien portant (le seul);
6° Mort à 3 mois athrepsique;
7° Mort à 11 mois d'une méningite;
8° Mort à 2 semaines de débilité congénitale;
9° *Clémence*.

Clémence, née le 3 juin 1908 à terme. Nourrie au biberon. Ne fait aucun trouble digestif. Vers 2 ans, deux attaques successives de méningite tubercu-

leuse. Peu après, rachitisme, dont il reste actuellement de grosses déformations. — Intradermo-réaction positive (12 novembre 1910).

Observation 61 (n° 538 du classement).

Rachitisme sans troubles digestifs, consécutif à une broncho-pneumonie. Grosses déformations. Père bronchitique chronique. Grand-père maternel mort tuberculeux.

Famille N..., Malakoff.
Père, 30 ans, bronchitique chronique.
Mère, 27 ans. Son père est mort tuberculeux à 23 ans. Seule enfant.

6 grossesses :

1° Georges, 7 ans ;
2° Renée, 6 ans ;
3° *Simone*, 3 ans ;
4° et 5° Avortement de 6 mois (2 jumeaux) ;
6° Henri, 1 an. Normal. Intradermo-réaction négative.

Simone, née le 1er février 1908. Nourrie au sein, fait à 16 mois une broncho-pneumonie, dont la convalescence se prolonge. Eclosion d'un rachitisme avec grosses déformations actuelles : thorax, membres inférieurs ; légère hydrocéphalie. — Intradermo-réaction positive (21 juillet 1911).

Observation 62 (n° 562 du classement général).

Observation d'ancienne rachitique nourrie au sein et sans troubles d'aucune sorte. Grosses déformations. Hystérie actuelle. Père bronchitique avec antécédents tuberculeux.

Famille P..., Paris.
Père, 58 ans, bronchitique chronique, a eu une sœur morte à 28 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 37 ans, bien portante.

4 grossesses :

1° Mort à 13 ans d'une méningite tuberculeuse ;
2° Mort-né ;
3° *Madeleine* ;
4° Garçon 6 ans, bien portant.

Madeleine, née le 20 avril 1903 à terme. Superbe enfant, nourrie au sein. La dentition débute normalement à 7 mois. A 14 mois, sans motif, rachitisme qui laisse de grosses déformations à 8 ans, surtout du côté du thorax (côté droit plus développé, scoliose). Crises d'hystérie caractérisée en 1910, malgré son jeune âge, 7 ans. — Intradermo-réaction positive.

Observation 63 (nos 569 et 570 du classement général).

Observation de deux enfants, l'un coxalgique, atteint d'adénopathie trachéo-bronchique; l'autre, rachitique, bronchitique. Les deux parents sont bronchitiques. Le grand-père maternel est mort tuberculeux.

Famille D..., Paris.
Père, bronchite chronique.
Mère, bronchite chronique, pleurésie en 1908. Son père mort à 40 ans de tuberculose pulmonaire.

2 grossesses :

1° *Louis* ;
2° *Isidore*.

Louis, prématuré de 8 mois, ayant eu plusieurs crises de méningite, et, à 6 ans, une coxalgie tuberculeuse qui nécessite un appareil plâtré. Bronchites fréquentes dues à une adénopathie trachéo-bronchique typique confirmée radioscopiquement. — Intradermo-réaction positive.

Isidore, 2 ans. Nourri au biberon, mais aucun trouble digestif, car surveillé à la Goutte de lait. Rachitisme à 6 mois. Bronchites fréquentes. — Intradermo-réaction positive.

Observation 64 (n° 572 du classement général).

Observation de deux enfants rachitiques sans troubles digestifs. Intradermo-réaction positive. Parents bien portants. Mais grand-père paternel mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire et une tante paternelle morte de tuberculose pulmonaire à 26 ans.

Famille L..., Paris.
Père, 27 ans, bien portant. Grand-père mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire ; une sœur morte à 26 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, bien portante, sans antécédents.

7 grossesses :

1° *Louise* ;
2° *Georges* ;
3° Mort à 8 mois de broncho-pneumonie ;
4° Avortement de 5 mois.

Louise, née en 1905 à terme. Nourrie au sein 10 mois. Aucun trouble digestif remarquable ; à 2 ans, apparition d'un rachitisme qui de suite prend des caractères de gravité particulière comme déformations : membres supérieurs, membres inférieurs, thorax : micropolyadénites. Fillette très petite, presque naine, qui marche seulement à 3 ans. — Intradermo-réaction positive.

Georges, né en 1908 à terme. Nourri au biberon, mais surveillé. A 18 mois, rachitisme sans troubles digestifs, qui donne de grosses déformations : énormes épiphyses claviculaires, nouures radiales, jambes arquées, grandes déforma-

tions du tibia et du péroné, colonne vertébrale déviée. Gros abdomen contrastant avec un thorax étroit avec chapelet costal. Grosse tête qui rend l'enfant, d'ailleurs très petit et malingre, absolument difforme. Micropolyadénites. — Intradermo-réaction positive.

Observation 65 (n° 580 du classement général).

Observation de malingre, rachitique : 1 sœur coxalgique, 1 sœur morte de péritonite tuberculeuse, 1 frère mort de debilité congénitale à 15 jours; parents bien portants, mais grand'mère maternelle morte de tuberculose pulmonaire et 1 oncle maternel mort à 30 ans de tuberculose pulmonaire.

Famille P..., Malakoff.
Père bien portant.
Mère bien portante. Grand'mère morte tuberculeuse jeune, un de ses fils mort à 30 ans de tuberculose pulmonaire.

8 grossesses :

1° 16 ans, coxalgique, a fait un séjour à Berck ;
2° 13 ans, bien portant;
3° Mort à 4 ans 1/2 de péritonite tuberculeuse;
4° 10 ans, bien portant;
5° Mort à 2 mois, d'entérite;
6° *Eugène*;
7° Mort à 15 jours de débilité congénitale;
8° Garçon, 6 mois, bien portant.

Eugène, né le 7 février 1905 à terme. Nourri au biberon, il présente fréquemment des troubles digestifs. Très chétif, fait vers 2 ans du rachitisme dont il reste un front olympien caractéristique, une cyphose légère, un thorax très étroit en carène, micropolyadénites multiples. Pseudo-méningite en 1910, dont l'enfant guérit. Dilatations veineuses prononcées du thorax. — Intradermo-réaction négative (8 novembre 1910).

Observation 66 (n° 601 du classement général).

Observation de rachitisme sans troubles digestifs. Intradermo-réaction positive. Parents bien portants. Antécédents ancestraux maternels.

Famille S..., Kremlin-Bicêtre.
Père, 25 ans, bien portant.
Mère, 27 ans, bien portante ; sa mère morte tuberculeuse à 28 ans; 1 frère mort à 27 ans de tuberculose pulmonaire.

3 grossesses :

1° Mort-né à terme;
2° Mort à 31 mois de méningite tuberculeuse;
3° *Georges*.

Georges, né le 12 mars 1910 à terme, pesait 7 livres, nourri au sein, ne marche pas à 1 an 1/2. Aspect médiocre et signes nets de rachitisme. Grosses

épiphyses, chapelet costal, tibias incurvés, dilatations veineuses. — Intradermo-réaction positive.

Observation 67 (nos 611 et 612 du classement général).

Observation de 2 enfants, l'un prématuré hypotrophique et hernié, l'autre rachitique. Parents bien portants. Hérédité ancestrale maternelle.

Famille A..., Paris.

Père 29 ans, réformé pour affection cardiaque.

Mère 27 ans, anémique, son père mort tuberculeux à 44 ans, une sœur morte à 20 ans tuberculeuse.

2 grossesses :

1° *André*;

2° *Marguerite.*

André, né prématuré de 7 mois en octobre 1907. En couveuse, 2 mois. Grosse hernie ombilicale. Pesait 1.920 grammes; 15 mois au sein. Marche à 15 mois. Se développe peu; nettement en dessous pour la taille et le poids. — Intradermo-réaction négative (27 juillet 1911).

Taille, 0m,91, au lieu de 0m,96.

Poids, 12 kil. 500 au lieu de 15 kilogrammes.

Marguerite, née le 27 juin 1910, à terme. Nourrie au sein. Rachitisme précoce ayant précédé les troubles gastro-entériques actuels. — Intradermo-réaction négative (27 juillet 1911).

Observation 68 (n° 617 du classement général).

Observation de 2 frères rachitiques, sans troubles digestifs, dont l'un a présenté une broncho-pneumonie. Père bronchitique, mère bien portante, double hérédité ancestrale.

Famille V..., Paris.

Père, 47 ans, bronchitique. 2 frères morts à 17 et 22 ans de tuberculose pulmonaire.

Mère, 29 ans, bien portante. Sa mère morte à 22 ans de tuberculose pulmonaire.

5 grossesses :

1° Avortement de 3 mois;

2° Marcelle, malingre. Intradermo-réaction positive;

3° Avortement de 3 mois (enfant macéré);

4° *André*;

5° *René.*

André, né le 7 mars 1907, pesait 14 livres. Surveillé à la goutte de lait du Dispensaire. Au sein 3 mois, puis au biberon. Broncho-pneumonie à 3 mois, coqueluche à 5 mois; à la suite et sans troubles digestifs, apparition de rachitisme. Intradermo-réaction positive (4 juillet 1911).

René, 2 ans, né en 1909, également surveillé au Dispensaire; ni broncho-pneumonie, ni troubles digestifs. Vers 18 mois rachitisme. — Intradermo-réaction positive.

Observation 69 (nos 626 et 627 du classement général).

Observations de 2 frères bronchitiques, dont l'un ancien rachitique et cardiaque sans rhumatisme, et l'autre ancien pleurétique avec cœur petit aux rayons X. Double hérédité ancestrale.

Famille P..., Paris.

Père, 44 ans, eczémateux. Son frère mort à 43 ans de tuberculose pulmonaire.

Mère, 43 ans, bien portante; 1 frère tuberculeux; son grand-oncle et sa grand'tante morts jeunes de tuberculose.

2 grossesses :

1° *Roland*;
2° *Marcel*.

Roland, né le 22 juin 1908, à terme. Nourri au lait stérilisé. Rachitisme à 2 ans sans troubles digestifs, dont il reste de grosses déformations du thorax qui est étroit et en carène. Insuffisance mitrale sans rhumatisme. Bronchites fréquentes qui font de cet enfant un client assidu du Dispensaire. — Intradermo-réaction positive.

Marcel, né prématuré de 8 mois. Pleurésie à la naissance (?). Broncho-pneumonie à 18 mois. Coqueluche à 3 ans. Marche tardive à 2 ans 1/2. Bronchites fréquentes depuis. Cœur petit aux rayons X. Thorax étroit, en carène. Gros ganglions à la radioscopie. Râles disséminés de bronchite dans les 2 poumons. — Intradermo-réaction positive.

Observation 70 (n° 648 du classement général).

Observation de tuberculose généralisée chez un rachitique. 2 tantes paternelles mortes de tuberculose pulmonaire.

Famille K..., Paris.

Père bien portant, 2 sœurs, mortes de tuberculose pulmonaire.

Mère bien portante.

Enfant unique :

Jean, né le 7 décembre 1909, à terme. Nourri au biberon. Enfant pâle, bouffi, très anémié avec décoloration des muqueuses, présentant du rachitisme (thorax déformé, effondré au sternum, dilaté aux côtés); chapelet costal; genu-valgum gauche, rate débordante volumineuse, gros ventre de dyspeptique, micropolyadénites, avec épididymite tuberculeuse gauche, présentant du côté de l'appareil pulmonaire de la bronchite double, surtout des deux sommets, et du côté cérébral des signes de méningite au début (cris, vomissements, amaigrissement). — Intradermo-réaction positive (16 mars 1911).

Cet enfant, non ramené à une convocation, doit être décédé.

GROUPE VII

DYSTROPHIES CARDIO-VASCULAIRES

Observation 71 (n° 118 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez fillette atteinte d'épiploïte tuberculeuse. Parents bien portants.

Famille P..., Billancourt.
Père et mère bien portants.

7 grossesses :

1° Avortement de 3 mois;
2° Fille, 21 ans, bien portante;
3° Fille, 14 ans, bien portante;
4° *Madeleine;*
5° Pierre, 7 ans (intradermo-réaction positive);
6° Jean, mort à 9 mois de méningite tuberculeuse;
7° Avortement de 3 mois.

Madeleine, née le 7 août 1899, prématurée de 8 mois, pesant seulement 2 livres 1/2 (?). Nourrie au sein. Rougeole à 4 ans, impétigo, conjonctivite consécutive. A 7 ans commence à se plaindre de son ventre. Fillette pâle, petite, d'aspect morne, présentant de nombreuses selles diarrhéiques, des coliques douloureuses, à la palpation un ventre douloureux surtout au milieu et à gauche; hyperesthésie cutanée, défense de la paroi. On diagnostique de l'épiploïte tuberculeuse. La radioscopie montre un cœur petit. — Intradermo-réaction positive.

Observation 72 (n° 120 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez un tuberculeux pulmonaire, présentant également des adénites bacillaires. Parents bien portants.

Famille P..., Petit-Ivry.
Père et mère bien portants, sans antécédents.

6 grossesses.

1° Avortement de 3 mois :
2° Mort-né (bassin rétréci);
3° 18 ans, bien portant;
4° 16 ans, bien portant;
5° 11 ans, bien portant;
6° *Geneviève.*

Geneviève, née à terme le 11 avril 1904. Belle fillette, pesant 4 kilogrammes, nourrie au sein. Marche à 11 mois. A 6 ans, congestion pulmonaire suivie de pleurésie gauche. Depuis tousse, crache, transpire. Soignée pour tuberculose pulmonaire gauche. Fillette d'assez bon état général, mais maigre, thorax étroit, dilatations veineuses, présentant des végétations adénoïdes coïncidant avec d'énormes adénites cervicales. Le cœur est petit aux rayons X. La radioscopie montre un gros foyer à gauche. Induration bacillaire. Submatité en avant et en arrière du même côté. Disparition du murmure vésiculaire. Gros râles et gargouillements. Existence de bacilles de Koch dans les crachats. — Intradermo-réaction positive.

Observation 73 (n° 121 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez un infantile, atteint de surdité et de tuberculose droite. Parents bien portants.

Famille P..., Grand-Montrouge.
Père et mère bien portants.

3 grossesses :

1° *Louis*;
2° Garçon, 11 ans, bien portant;
3° Garçon, 5 ans, bien portant.

Louis, né le 9 mars 1897, à terme. Nourri au sein. Bien portant et s'élevant bien jusqu'à 7 ans. Méningite tuberculeuse qui guérit; mais reste chétif depuis et sourd. Enfant pâle, maigre, fatigué, infantile, au thorax étroit. La radioscopie montre une obscurité marquée du poumon droit, avec un champ pulmonaire rétréci. Les côtes sont obliques de ce côté. Le cœur, petit, est dévié à droite. L'auscultation confirme la tuberculose du sommet droit. — Intradermo-réaction positive (17 fév. 1911).

Taille : 1m,36 (15 novembre 1910), 1m,40 (23 mai 1911), au lieu de 1m,50.

Poids : 25 kil. 700 (15 novembre 1910), 28 kil. 200 (23 mai 1911), au lieu de 50 kilogrammes.

Observation 74 (n° 142 du classement général).

Rétrécissement mitral avec grosse adénite cervicale bacillaire. Père atteint de bronchite chronique.

Famille G..., Boulogne.
Père, 53 ans, bronchitique chronique depuis 20 ans.
Mère, 46 ans, bien portante, taies oculaires dans l'enfance.

4 grossesses :

1° Fille, bien portante, mariée;
2° Fille, morte à 6 ans de méningite tuberculeuse;
3° Fille, 14 ans, chétive, naine;
4° *Angèle.*

Angèle, née le 17 mars 1900. Nourrie au sein. Marche à 16 mois. Coqueluche à 2 ans. En février 1911, grosse adénite cervicale. Etat général satisfaisant. C'est par hasard que le cœur ausculté montre un rétrécissement mitral se traduisant par un roulement dyastolique, un souffle présystolique et un deuxième bruit clangoreux avec tendance au dédoublement; le rythme d'ailleurs est irrégulier. Cœur gros aux rayons X. — Intradermo-réaction positive (5 mai 1911).

Observation 75 (n° 173 du classement général).

Cœur petit aux rayons X. Exostoses de croissance. Père bronchitique chronique.

Famille M..., Paris.
Père, 48 ans, atteint de bronchite chronique.
Mère, 38 ans, bien portante.

5 grossesses :

1° Fille, 15 ans, bien portante;
2° *Jeanne*;
3° Garçon, 7 ans, malingre;
4° Avortement de 3 mois;
5° Avortement de 3 mois 1/2.

Jeanne, née le 22 février 1897, à terme. Nourrie au biberon. S'élève bien jusqu'à 13 ans et grandit démesurément. Présente à ce moment une exostose de la jambe droite à l'épiphyse tibiale. Très anémiée. Cœur très petit aux rayons X. Rien à l'auscultation du cœur. Vient à la consultation pour bronchite aiguë. — Intradermo-réaction négative (31 mai 1910).

Observation 76 (n° 182 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez un tuberculeux pulmonaire, malingre, scoliotique. Une sœur de 17 ans morte de tuberculose pulmonaire. Père bronchitique chronique.

Famille D..., Antony.
Père, malingre, bronchitique chronique.
Mère, bien portante.

2 grossesses :

1° Sœur morte à 17 ans de tuberculose pulmonaire (1906);
2° *Germaine.*

Germaine, née en 1897, à terme. Nourrie au sein. Bronchite grave en 1906. L'enfant continue à tousser et, en 1907, présente de la tuberculose pulmo-

naire du sommet droit, confirmée à la radioscopie. Non réglée à 14 ans. Malingre, presque infantile, cœur petit aux rayons X, thorax étroit, scoliose cervicale droite et dorsale gauche. Micropolyadénites. Induration tuberculeuse du sommet droit. — Ophtalmo-réaction et cuti-réaction positives.

Taille : 1m,37 au lieu de 1m,41.

Poids : 30 kil. 300 au lieu de 34 kilogrammes.

Observation 77 (n° 250 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez un bronchitique.
Père mort de tuberculose pulmonaire.

Famille P..., Paris.
Père mort, à 35 ans, de tuberculose pulmonaire.
Mère, 38 ans, bien portante.

3 grossesses :

1° *René*;
2° Marcel, 9 ans, bien portant;
3° Suzanne, 6 ans, bronchitique.

René, né le 20 décembre 1897 à terme. Ne pesait que 5 livres. Nourri au sein. Dès le jeune âge présente des bronchites successives; à 2 ans 1/2, convulsions ayant fait craindre pour une méningite. Coqueluche récente. Enfant d'aspect moyen, bronchitique, présentant un cœur petit aux rayons X, avec ganglions pulmonaires. — Intradermo-réaction positive.

Observation 78 (n° 263 du classement général).

Chlorose, 13 ans. 3 frères tuberculeux. Père mort tuberculeux.

Observation publiée (voir page 225).

Observation 78 *bis* (n° 269 du classement général).

Chlorose, 15 ans. Père mort de tuberculose pulmonaire.

Observation publiée (voir page 180).

Observation 79 (n° 301 du classement général).

Fillette atteinte d'insuffisance aortique,
mourant de tuberculose pulmonaire droite. Père mort tuberculeux.

Famille L..., Paris.
Père mort tuberculeux en 1905.
Mère, 39 ans, bien portante.

6 grossesses :

1° 19 ans, bien portant;
2° 18 ans, bien portante;
3° *Yvonne*;
4° 12 ans, bien portant;
5° Morte à 16 mois d'entérite tuberculeuse;
6° Morte à 6 mois de diarrhée infantile.

Yvonne, née le 9 novembre 1894, à terme. Nourrie au biberon. Aucune maladie jusqu'en 1909 où débute sa tuberculose droite. Hémoptysies, cachexie, etc. Thorax très étroit avec scoliose accentuée. Au cours de l'examen, on s'aperçoit d'une insuffisance aortique typique; souffle dyastolique à maximum siégeant dans le 2e espace gauche du sternum, subsistant dans la position couchée. Léger thrill. Double souffle crural. Pouls bondissant. Localement au poumon, tuberculose cavitaire droite confirmée à la radioscopie; bacilles trouvés dans les crachats. — Intradermo-réaction positive.

Hypotrophie : 1m,44 au lieu de 1m,54; et cachexie : 33 kilogrammes au lieu de 46 kilogrammes.

Observation 80 (n° 311 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez fillette atteinte de tuberculose pulmonaire droite. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Famille D..., Paris.
Père alcoolique, a abandonné ses enfants.
Mère morte en 1900, à 44 ans, de tuberculose pulmonaire.

9 grossesses :

1° Fille 29 ans. Laryngite tuberculeuse. Mariée, a déjà 1 enfant mort en bas âge de broncho-pneumonie;
2° Garçon, 27 ans, bien portant;
3° Garçon, 26 ans, bien portant; } mère bien portante.
4° Garçon, 24 ans, bien portant;
5° Mort à 16 mois de méningite tuberculeuse;
6° Morte à 9 mois de méningite tuberculeuse;
7° *Marthe*; } Mère malade.
8° Morte à 11 mois de méningite tuberculeuse;
9° Morte à 4 mois de méningite tuberculeuse;

Marthe, née le 31 novembre 1896. Nourrie au biberon. Marche tardive à 18 mois. Très chétive étant jeune. Broncho-pneumonie grave à 4 ans. Bronchites fréquentes depuis. Conjonctivite chronique. Non réglée à 15 ans. Lymphatique, pâle, au thorax étroit avec cœur petit aux rayons X et obscurité nette du sommet droit. Signes cliniques de tuberculose de ce sommet. — Intradermo-réaction positive.

Observation 81 (n° 360 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez un infantile lymphatique. Père alcoolique et bronchitique. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Famille T..., Paris.
Père alcoolique, atteint de bronchite chronique.
Mère morte, à 44 ans, de tuberculose pulmonaire.

5 grossesses :

1° Mort à 2 ans de méningite tuberculeuse ;
2° Mort à 2 ans 1/2 de méningite tuberculeuse ;
3° Morte à 3 ans 1/2 de méningite tuberculeuse ;
4° Louis, 19 ans, bien portant ;
5° *Albert.*

Albert, né en 1900. Nourri au biberon, avec à 12 jours du rhum dans son lait pour s'endormir. Marche à 20 mois. Toujours malingre et chétif. Actuellement infantilisme marqué (taille 118 au lieu de 133). Poids 20 kilogrammes au lieu de 27 kilogrammes). Thorax étroit. Cœur petit aux rayons X. Micropolyadénites. Bronchitique. — Intradermo-réaction positive (21 avril 1911).

Observation 82 (n° 366 du classement général).

Observation de tuberculose pulmonaire chez une fillette ayant présenté du spina ventosa coïncidant avec une maladie de Raynaud. Père et mère tuberculeux pulmonaires.

Famille M..., Gentilly.
Père, 31 ans, tuberculeux contaminé par sa femme.
Mère morte à 27 ans de tuberculose pulmonaire. Son père serait mort jeune de la même affection.

2 grossesses :

1° *Jeanne* ;
2° Avortement de trois mois.

Jeanne, née le 16 avril 1900 à terme. Nourrie au sein. Bronchites fréquentes. Scarlatine à 5 ans. On remarque déjà à cet âge qu'elle a toujours les mains violettes. En 1910, spina ventosa de l'index et du petit doigt de la main droite. D'autre part, mains violettes, œdématiées, typiques de la maladie de Raynaud. Engelures fréquentes. Incontinence d'urine. Le radioscopie révèle l'obscurité du sommet droit, et l'examen clinique des signes de tuberculose au début à ce sommet. — Intradermo-réaction positive.

Observation 82 *bis* (n° 394 du classement général).

Observation d'insuffisance aortique chez l'enfant unique de deux parents morts tuberculeux à 37 et 25 ans.

Fait ultérieurement de la péricardite et meurt de cette affection à 11 ans. L'intradermo-réaction était positive et le cœur énorme à la radioscopie.

Observation 83 (n° 395 du classement général).

Rétrécissement mitral avec infantilisme et insuffisance respiratoire droite. Père tuberculeux. Mère morte tuberculeuse pulmonaire.

Famille L..., Grand-Montrouge.
Père, tuberculeux au 3e degré.
Mère, morte tuberculeuse jeune.

5 grossesses :

1° Mort à 5 ans de tuberculose pulmonaire;
2° Mort à 2 ans de tuberculose pulmonaire;
3° Louis, 23 ans, bien portant;
4° Marcel, 19 ans, bien portant;
5° *Georges.*

Georges, né prématuré à 8 mois 1 2, le 5 septembre 1895. Très petit à la naissance. Ne pesait que 4 livres. Nourri au biberon. Infantile net, présentant un superbe rétrécissement mitral. Sommet droit obscur à la radioscopie. Signes cliniques concomitants. — Intradermo-réaction positive.

Observation 84 (n° 404 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez un anémique. Enfant unique de parents morts tuberculeux.

Famille B..., Paris.
Père, mort de tuberculose pulmonaire.
Mère, morte de tuberculose pulmonaire.

Enfant unique, élevé par sa tante.

Thérèse, née le 13 novembre 1895. Nourrie au biberon. Grande, pâle. Réglée vers 13 ans 1/2. Cœur petit aux rayons X avec quelques ganglions pulmonaires. — Intradermo-réaction négative.

Observation 85 (n° 420 du classement général).

Observation de deux enfants présentant une maladie de Raynaud. L'un d'eux fait vers 4 ans du spina ventosa. Mère ayant eu des écrouelles et une kératite, est actuellement atteinte de laryngite bacillaire.

Famille D..., l'Hay.
Père, 27 ans, bien portant.
Mère, adénites bacillaires dans le jeune âge. Plus kératite ayant laissé des taies oculaires. Actuellement, laryngite tuberculeuse.

6 grossesses :

1° 8 ans, bien portant;
2° *Germaine*;
3° 6 ans, bien portant

4° 4 ans, bien portant;
5° *Lucien*, 2 ans 1/2;
6° Georges, 3 mois.

Germaine, née à terme. Nourrie au biberon. Marche tardivement à 2 ans. Dès le plus jeune âge, mains boursouflées, violacées, avec engelures fréquentes. Vers quatre ans, spina ventosa des deux premières phalanges des pouces des deux mains. — Intradermo-réaction positive.

Lucien, mains boursouflées, ainsi que les pieds. Engelures fréquentes. — Intradermo-réaction positive.

Observation 86 (n° 424 du classement général).

Observation de rétrécissement pulmonaire. Père mort d'une affection tuberculeuse des voies urinaires.

Famille V..., Paris.
Père, mort d'une affection tuberculeuse des voies urinaires.
Mère, bien portante.

8 grossesses :

1° 34 ans, bien portant;
2° 31 ans, bien portant;
3° Mort à 2 ans de diphtérie;
4° 21 ans, bien portant;
} Père bien portant.
5° Mort-né;
6° Mort à 3 mois de débilité congénitale;
7° Mort à 8 mois de scarlatine (?);
8° *Mélanie*.

Mélanie, née le 3 avril 1899, à terme. Nourrie au biberon. Congestion pulmonaire à 9 mois. Fillette d'aspect médiocre, qui vient à la consultation pour dyspnée et cyanose. Cœur volumineux aux rayons X, surtout ventricule gauche. Cyanose, céphalée, souffle localisé, nettement systolique à la base au niveau de l'orifice pulmonaire. Le cœur est gros et la pointe abaissée. Rétrécissement pulmonaire. — Intradermo-réaction positive.

Observation 87 (n° 444 du classement général).

Cœur petit aux rayons X chez une fillette présentant de la paralysie infantile. Père mort tuberculeux.

Famille B..., Paris.
Père, mort à 39 ans de tuberculose pulmonaire. Un frère également mort de cette affection à 30 ans.
Mère, bien portante.

4 grossesses :

1° Fernand, 14 ans. Lymphatique. Intradermo-réaction positive :
2° Léonie, morte à 2 ans de tuberculose pulmonaire;
3° Thérèse;
4° Avortement de 3 mois.

Marie-Thérèse, née le 11 janvier 1903. Nourrie au sein. Marche à 16 mois. A 3 ans 1/2, attaque de méningite. Ultérieurement, paralysie infantile.

Fillette petite, malingre, pâle, au thorax étroit, présentant un membre inférieur droit atrophié par la paralysie infantile. Cœur petit aux rayons X avec ganglions calcifiés à droite. — Intradermo-réaction positive légère.

Observation 88 (n° 457 du classement général).

Observation de maladie de Roger confirmée à la radioscopie. Hérédité directe et ancestrale paternelle.

Famille B..., Ivry.

Père, tuberculeux. Son père mort tuberculeux à 42 ans.

Mère, bien portante, mais tante morte à 18 ans de tuberculose pulmonaire.

3 grossesses :

1° *Germaine*;
2° Mort à 2 ans de diphtérie ;
3° Avortement de 3 mois.

Germaine, née le 26 mai 1902. Nourrie au sein. On s'aperçoit vers 5 ans de son affection cardiaque, confirmée à la radioscopie, qui dévoile un ventricule gauche hypertrophié. — Intradermo-réaction négative (28 mars 1911).

Taille : 1m,16, au lieu de 1m,22 ;

Poids : 20 kilogrammes, au lieu de 22 kilogrammes.

Observation 89 (n° 459 du classement général).

Observation de rétrécissement mitral. Cœur petit aux rayons X. Hérédité maternelle directe et ancestrale.

Famille T..., Grand-Montrouge.

Père, 35 ans, malade du foie (?).

Mère, 23 ans, tuberculeuse au 3e degré. Sa mère morte tuberculeuse à 34 ans.

2 grossesses :

1° Morte à 13 mois, de tuberculose pulmonaire ;
2° *Gabrielle*.

Gabrielle, née à terme en février 1902. Nourrie au biberon. Adénites bacillaires ayant suppuré en 1906. Fillette au thorax très étroit, avec cœur très petit aux rayons X et cliniquement, symptomes de rétrécissement mitral pur. — Intradermo-réaction positive.

Observation 90 (n° 568 du classement général).

Observation de chlorotique. Double hérédité.

Famille V..., Paris.

Père, 50 ans, atteint de bronchite chronique.

Mère, 43 ans, ayant deux sœurs mortes de tuberculose à 44 et 45 ans, longtemps malades.

3 grossesses :

1° Mort-né, 8 mois ;
2° Mort-né, 8 mois 1/2 ;
3° *Jeanne.*

Jeanne, née en mars 1899 à terme. Nourrie au sein. Marche à 17 mois. Enfant d'apparence chlorotique typique. Grosse adénite inguinale qui paraît tuberculeuse. Kératite phlycténulaire ; actuellement non réglée. Décoloration de toutes les muqueuses. Reflets verdâtres du visage. Souffles cardio-vasculaires. — Intradermo-réaction positive.

Observation 91 (n° 571 du classement général).

Observation de malingre, bronchitique, cœur petit aux rayons X. Parents bien portants. Grand'mère maternelle morte de tuberculose pulmonaire.

Famille C..., Grand-Montrouge.
Père, bien portant ; grand'mère paternelle morte jeune de tuberculose pulmonaire.
Mère, bien portante.

3 grossesses :

1° *Jean* ;
2° Soignée à Berck pour déformation scoliotique accentuée ;
3° Mort à 2 ans 1/2, de méningite tuberculeuse.

Jean, né le 3 janvier 1903. Nourri au biberon. Bronchite tous les hivers. Enfant d'aspect médiocre, malingre, au thorax très étroit. Opéré de végétations adénoïdes. Cœur petit aux rayons X. Dilatations veineuses du thorax. La radioscopie révèle encore des ganglions gros, à gauche surtout. A l'examen clinique, gros râles de bronchite et sibilances. — Intradermo-réaction positive (11 janvier 1910).

Observation 92 (n° 619 du classement général).

Observation de rétrécissement mitral pur. Parents bien portants. Double hérédité ancestrale.

Famille B..., Paris.
Père, 31 ans, bien portant. Son père mort à 42 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 29 ans, bien portante. Sa mère morte de tuberculose à 29 ans.

2 grossesses :

1° Marie-Louise, 7 ans 1/2. — Intradermo-réaction négative, bien portante ;
2° *Clotilde*, 4 ans 1/2.

Clotilde, née le 24 septembre 1906, à terme. Nourrie au sein. Marche normale. Belle fillette, présentant un rétrécissement mitral typique avec souffle présystolique. Dédoublement du deuxième bruit et roulement dyastolique. — Intradermo-réaction positive (7 juillet 1911).

Observation 93 (n° 634 du classement général).

Observation de tuberculose au stade de ramollissement. Cœur petit aux rayons X. Deux tantes maternelles mortes tuberculeuses.

Famille G..., Paris.
Père, bien portant.
Mère, bien portante, deux de ses sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire à 30 et 21 ans.

2 grossesses :

1° *Andrée* ;
2° 6 ans, bien portant.

Andrée, née le 5 avril 1903. Pesait 6 livres. Nourrie au sein. Bronchopneumonie à 4 ans, suivie de bronchites répétées. A 7 ans, début d'une tuberculose gauche. Fillette de très mauvais aspect, pâle, maigre, au thorax étroit ; cœur petit aux rayons X et foyer tuberculeux gauche. Matité, résistance, râles de gargouillement, etc. — Intradermo-réaction positive.

GROUPE VIII

OBSERVATIONS DE DYSTROPHIES NERVEUSES

Observation 94 (n° 164 du classement général).

Arriéré mental de 10 ans. Père bronchitique suspect de tuberculose.

Observation publiée (voir page 223).

Observation 95 (n° 168 du classement général).

Arriéré mental, somnambule. Père bronchitique. Multiléthalité familiale.

Observation publiée (voir page 169).

Observation 96 (n° 247 du classement général).

Arriéré mental bronchitique. Père mort tuberculeux. Multiléthalité familiale.

Observation publiée (voir page 170).

Observation 97 (n° 303 du classement général).

Arriéré mental. Père mort tuberculeux.

Famille J..., Paris.
Père, mort tuberculeux à 48 ans.
Mère, 36 ans.

Enfant unique :

Eugène, né le 14 juin 1907, à terme. Pesant seulement 4 livres 500. Nourri au sein. Retard de la marche, de la parole. Instabilité totale. Parésie du côté gauche. Nettement arriéré. — Intradermo-réaction positive.

Observation 98 (n° 305 du classement général).

Arriéré mental, hydrocéphalique. Hémiatrophie droite. Père mort tuberculeux.

Famille C..., Paris.
Père, mort tuberculeux pulmonaire à 43 ans.
Mère, bien portante.

5 grossesses :

3 bien portants;
1 mort de débilité congénitale à 15 jours.

Gaston, né à terme en 1903. Nourri au sein en nourrice suralimenté avec des soupes, fait du rachitisme. Hydrocéphalie. Atrophie de naissance de tout le côté droit. Arriéré mental net. — Intradermo-réaction négative.

Observation 99 (n° 340 du classement général).

Epileptique. Un frère mort tuberculeux. Mère morte tuberculeuse.

Famille B..., Boulogne.
Père, bien portant.
Mère, morte bacillaire en 1906.

3 grossesses :

1° Mort tuberculeux pulmonaire à 17 ans en 1910;
2° 11 ans, bien portant;
3° *Roger*.

Roger, né le 10 août 1903, à terme. Nourri au biberon. Toujours chétif. Tousse depuis le plus jeune âge. En 1910, première crise d'épilepsie avec convulsions et contractures, ayant duré dix minutes. Répétée deux fois depuis un an. — Intradermo-réaction positive.

Observation 100 (n° 353 du classement général).

Chorée. Une sœur tuberculeuse. Père tuberculeux, mère bronchitique.

Famille C.-R..., Paris.
Père, laryngite tuberculeuse. Actuellement, tuberculeux pulmonaire.
Mère, bronchitique.

3 grossesses :

1° Fille, 13 ans, tuberculeuse pulmonaire. — Intradermo-réaction positive;
2° Mort à 2 mois de broncho-pneumonie;
3° *René*.

René, né prématuré à 8 mois 1/2. Sein par nourrice. Vers 5 ans, chorée légère qui actuellement a disparu. Enfant malingre, au thorax étroit, présentant des adénites cervicales. — Intradermo-réaction forte.

Observation 101 (n° 421 du classement général).

Observation de malingre, ayant de grosses adénites bacillaires, atteint d'épilepsie caractérisée. Thorax très étroit. Gros ganglions à la radioscopie avec légère insuffisance respiratoire. Mère ayant eu des adénites bacillaires. Intradermo-réaction négative.

Observation 102 (n° 431 du classement général).

Observation de maladie de Little. Père mort de tuberculose pulmonaire à 39 ans. Toute la famille de son oncle morte tuberculeuse.

Famille L..., Paris.

Père, mort à 39 ans de tuberculose pulmonaire. Toute la famille de son oncle, morte tuberculeuse.

Mère, 39 ans, bien portante.

7 grossesses :

1° Avortement, 6 mois;
2° *Germaine*, cyanose des extrémités. — Intradermo-réaction positive;
3° *Georges*, 12 ans. — Intradermo-réaction positive;
4° *Félix*, 10 ans. — Intradermo-réaction positive;
5° Mort à 11 mois de méningite tuberculeuse;
6° } Jumeaux { 1° Mort-né prématuré;
7° } { 2° *Marcel*, maladie de Little.

Marcel, né prématuré de 7 mois avec un jumeau mort-né. Ne pesait que 3 livres. Au sein 3 mois, biberon après, n'a parlé qu'à 2 ans et n'a marché qu'à 6 ans.

Examen du système nerveux (M. le Dr A. Thomas) :

1er *Examen* (3 mai 1910) : Paraplégie légère des membres inférieurs. Exagération des réflexes patellaires. Signe de Babinski éventail, extension. Signe de Schaffner et signe d'Oppenheim, bilatéraux.

Contraction des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, des muscles de la paroi abdominale, du quadriceps. Réflexes abdominal et crémastérien conservés. Démarche spasmodique.

Un peu de contracture des fléchisseurs aux muscles du membre supérieur (extrêmement légère). Pas d'exagération des réflexes tendineux, d'ailleurs difficiles à obtenir. Pas de troubles intellectuels. Pas de troubles sphinctériens, sauf qu'il ne peut se retenir quand il veut uriner; dort bien. N'est pas agité la nuit. Rien à la face.

2e *Examen* (28 mai 1910) : Quand on le suspend, l'enfant met ses membres inférieurs en flexion (cuisse sur le bassin, jambe vers la cuisse, pied sur la jambe). Contracture plus marquée dans le psoas-iliaque que dans les fessiers. On arrive à mettre le pied en contact avec la fesse même quand la cuisse est

en extension sur la jambe. On ne peut mettre le membre inférieur en hyperextension; on peut soulever le talon plusieurs centimètres au-dessus du plan du lit.

Quand on fait lever la jambe droite sur la gauche, le Babinski avec éventail se produit du côté opposé, le phénomène est plus manifeste dans l'élévation de la jambe droite. Le frottement de la face interne des cuisses produit le Babinski bilatéral avec flexion des membres inférieurs.

La même manœuvre pour la recherche du Babinski produit à droite une contraction forte dans le droit antérieur et dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse. Phénomène moins net à gauche.

Membres supérieurs : Pas d'hypotonie. Réflexe radial plus fort à droite. Tendance de pronation de la main gauche (manœuvre Babinski). Pas de maladresse. Pas de différence entre les pressions. Rien aux pupilles, à la langue, aux muscles du cou.

Marche inclinée en avant. Lorsqu'on redresse le corps qui est ordinairement fléchi en avant, la tendance digitigrade s'accuse. Le corps se porte trop à droite ou à gauche du côté du pied qui porte. Renversement du genou en arrière. Station debout presque possible le corps incliné en avant. Pas de troubles intellectuels ni de malformation de la tête. - Intradermo-réaction positive.

Observation 103 (n° 504 du classement général).

Observation d'infantile, né prématuré. Bronchitique. Epileptique. Son père est atteint de bronchite chronique. Sa mère, ancienne pottique, a sa mère morte à 22 ans de tuberculose pulmonaire. Intradermo-réaction négative.

Observation 104 (n° 506 du classement général).

Observation d'infantile, à minus habens caractéristique (tête de singe), arriéré mental, incontinent d'urine et se livrant à l'onanisme. Père mort tuberculeux à 49 ans. Mère bronchitique ayant un frère mort à 32 ans de tuberculose pulmonaire. — Intradermo-réaction négative.

Observation 105 (n° 641 du classement général).

Observation de 3 décès par maladie de Little dans la même famille. Parents bien portants. Double hérédité collatérale.

Famille M..., Paris.

Père, 39 ans, bien portant. Un frère mort à 20 ans de tuberculose pulmonaire et un autre mort à 10 ans de méningite tuberculeuse.

Mère, 39 ans, bien portante. Un frère de 29 ans tuberculeux cavitaire.

6 grossesses :

1° Henri, 13 ans, bien portant. — Intradermo-réaction positive;
2° Mort à 13 mois, maladie de Little;
3° Gabrielle, 9 ans, petit thorax étroit. — Intradermo-réaction positive;
4° Mort à 7 mois, maladie de Little;
5° Mort à 18 mois, maladie de Little;
6° *Denise.*

Denise, née le 13 janvier 1911. Nourrie au biberon. Belle fillette venant régulièrement à la goutte de lait du samedi. — Intradermo-réaction négative (7 juillet 1911).

Observation 106 (n° 667 du classement général).

Observation de malingre, arriéré mental; grand-père tuberculeux et alcoolique. Un oncle et une tante morts de tuberculose pulmonaire. Parents bien portants actuellement. Sa mère aurait eu la danse de Saint-Guy en le portant.

Famille S..., Vanves.
Père, bien portant.
Mère, bien portante actuellement, aurait eu de la chorée en le portant. Mais son père est alcoolique et tuberculeux et une de ses filles est morte de tuberculose à 18 ans, un fils mort à 13 ans également de tuberculose pulmonaire.

3 grossesses :

1° *Marcel*;
2° André, 5 ans, bien portant;
3° Suzanne, 2 ans 1/2, bien portante.

Marcel, né le 29 septembre 1904 prématuré de 8 mois. Hernie inguinale. Ne pesait que 4 livres. Nourri au sein. Marche à 1 an. Méningite à 2 ans ayant arrêté le développement physique de l'enfant qui est petit, malingre, pâle, au thorax étroit avec ailes aux épaules et dilatations veineuses; enfant arriéré au caractère bizarre. — Intradermo-réaction négative (31 janvier 1911).

Observation 107 (n° 671 du classement général).

Observation de bronchitique, qui à 10 ans fait une pleurésie et qui est nettement arriéré. Père alcoolique, tuberculeux cavitaire.

Famille B..., Paris.
Père, alcoolique, actuellement tuberculeux cavitaire.
Mère, laryngite chronique, tousse, maigrit et crache.

5 grossesses :

1° *Auguste*;
2° Avortement de 3 mois;
3° Avortement de 3 mois;
4° Edouard, 9 ans, bien portant;
5° Germaine, 7 ans, bien portante.

Auguste, né le 25 octobre 1900, prématuré de 8 mois 1/2. Pesait seulement 5 livres. Nourri 14 mois au sein. Marche seulement à 18 mois. Coqueluche à 3 mois; première attaque de méningite à 7 mois 1/2. Nouvelle attaque à 21 mois. Bégaiement jusqu'à 3 ans et arriérisme mental net. N'écrit pas à 10 ans, ne lit pas, ne sait compter. Bronchites fréquentes. Pleurésie avec épanchement, non ponctionnée, confirmée par la radioscopie en mai 1910.

Enfant grand, maigre, pâle, minus habens caractéristique: micropolyadénites cervicales; ganglions des deux côtés, assez gros à droite à la radioscopie. Râles disséminés de bronchite. — Intradermo-réaction positive forte (26 octobre 1909).

Observation 108 (n° 673 du classement général).

Observation d'hypotrophique ayant fait du rachitisme à 1 an, ayant marché tardivement, arriérée, procréée par un père alcoolique, mort tuberculeux peu de temps après la naissance de l'enfant.

Famille H..., Paris.
Père, alcoolique. Mort en 1908 de tuberculose pulmonaire.
Mère, bien portante.

5 grossesses :

1° Liliane, 13 ans, bien portante ;
2° Alexandre, 12 ans;
3° Ida, 10 ans, bien portante;
4° Anette, 8 ans, bien portante;
5° *Alice.*

Alice, née le 14 juin 1907 à terme. Nourrie au biberon. A 1 an, apparition d'un léger rachitisme (les fontanelles restent ouvertes, jointures épaisses). Dentition tardive. A 2 ans deux dents seulement. A 3 ans huit dents. Marche à peine à 3 ans. Ne parle pas encore. Onyxis du gros orteil en 1908 (pas de syphilis car Wassermann négatif). Enfant petite, hypotrophique, d'aspect misérable, ne se tenant pas debout; présentant de l'incontinence d'urine diurne et nocturne. Gros ventre de dyspeptique. En 1910, adénite tuberculeuse cervicale ayant suppuré. — Intradermo-réaction ignorée.

Taille : $0^{m},73$, au lieu de $0^{m},89$ (19 mars 1910).
Poids : 10 kil. 700, au lieu de 13 kilogrammes.
Cette enfant doit être décédée, la mère n'ayant pas répondu à la convocation.

GROUPE IX

OBSERVATIONS DE PULMONAIRES ET TUBERCULEUX
MULTILÉTHALITÉ ET MULTIMORBIDITÉ TUBERCULEUSES

Observation 109 (n° 108 du classement général).

Observation de tuberculose osseuse récidivante. Spina ventosa. Parents bien portants (?).

Famille F..., Paris.
Père et mère bien portants, sans antécédents (?).

5 grossesses :

1° Avortement de 3 mois ;
2° Prématuré de 7 mois mort-né ;
3° Garçon, 11 ans, bien portant, né à terme ;
4° Enfant né à terme, mort à 3 mois d'entérite ;
5° *Roger*.

Roger, né en 1904 à terme. Nourri au biberon. Semble bien s'élever jusqu'en avril 1911, où brusquement se déclare un spina ventosa du médius droit ulcéré, fongueux, sanieux. La réaction de Wassermann faite, étant donnés les avortements, est négative. Une première intradermo-réaction faite le 23 février 1911 est négative ; une deuxième, un mois après, positive nette. Enfant normal à part ce spina ventosa et ne présentant rien de pulmonaire.

Observation 110 (n° 128 du classement général).

Observation de tuberculose pulmonaire droite.
Un frère mort à 20 ans de tuberculose pulmonaire.

Famille R..., Issy-les-Moulineaux.
Père, 52 ans, bien portant.
Mère, 46 ans, bien portante.

3 grossesses :

1° Fille, 27 ans, bien portante, mariée ;
2° Garçon, mort à 20 ans de tuberculose pulmonaire ;
3° *Louis*.

Louis, né le 29 septembre 1897 à terme. Pesait 5 kilogrammes. Nourri au sein. Marche à 10 mois. S'élève d'une façon superbe jusqu'en 1909. A ce moment grandit, devient pâle, lymphatique, transpire et commence à tousser. La radioscopie dévoile un sommet droit obscur et un diaphragme peu mobile du même côté. La clinique confirme le début de tuberculose droite. — Intradermo-réaction positive (9 mai 1911).

Observation 111 (n° 130 du classement général).

Observation de tumeur blanche du coude avec tuberculose pulmonaire droite. 1 sœur morte à 17 ans de tuberculose pulmonaire. 1 frère mort à 8 mois de méningite tuberculeuse.

Famille M..., Malakoff.
Père et mère bien portants, sans antécédents.

4 grossesses :

1° Fille morte à 17 ans de tuberculose pulmonaire (janvier 1909);
2° Garçon mort à 8 mois de méningite tuberculeuse;
3° Garçon, 14 ans, bien portant;
4° *Suzanne.*

Suzanne, née en 1899 à terme. 20 mois au sein. Vers 10 ans tumeur blanche du coude droit, qui se fistulise et que l'on traite par l'immobilisation plâtrée. Fillette de 12 ans, d'aspect moyen, présentant une dilatation très apparente des veines du thorax. La radioscopie dévoile des masses ganglionnaires volumineuses à droite et à gauche et un sommet droit obscur. Cliniquement induration nette du sommet droit. Submatité. Vibrations avec retentissement de la voix. Inspiration affaiblie. Expiration soufflante. — Ophtalmo-réaction et intradermo-réaction positives.
Développement stationnaire :
Taille : 1m,28; poids : 26 kil. 200 (7 mai 1910).
Taille : 1m,30; poids : 26 kil. 700 (25 avril 1911).

Observation 112 (n° 136 du classement général).

Observation d'enfant bronchitique jeune. Son grand'père maternel mort à 40 ans de bronchite chronique. Un oncle maternel mort à 19 ans de tuberculose pulmonaire. Multiléthalité de cette famille.

Famille R..., Malakoff.
Père, 36 ans, bien portant, ne boit pas. Nie toute syphilis.
Mère, 36 ans 1/2, bien portante, mais son père est mort de bronchite chronique à 40 ans et un de ses frères est mort de tuberculose pulmonaire à 19 ans.

11 grossesses, 3 vivants :

1° Mort à 13 mois de méningite tuberculeuse (prématuré de 8 mois);
2° Eugène, 13 ans, bien portant;
3° Gabrielle, 10 ans 1/2, bien portante. Thorax étroit. Intradermo-réaction positive (31 juillet 1911);

4° Mort à 16 mois de méningite tuberculeuse;
5° Mort à 16 mois de méningite tuberculeuse;
6° Mort à 4 mois de méningite tuberculeuse;
7° Avortement de 4 mois;
8° Avortement de 3 mois;
9° Avortement de 4 mois;
10° Avortement de 6 mois 1/2;
11° *Marthe.*

Marthe, née le 10 juillet 1909 à terme. Nourrie au sein. Marche tardive à 19 mois. Désespère sa mère par des bronchites fréquentes. A l'auscultation, gros râles de bronchite. — Intradermo-réaction négative (31 juillet 1911).

Observation 113 (n° 145 du classement général).

Observation d'hypotrophique atteinte d'adénites bacillaires; une sœur atteinte de tumeur blanche; un frère tuberculeux pulmonaire; une sœur sourde et muette. Père bronchitique chronique.

Famille P..., Paris.
Père, 52 ans. Bronchite chronique attrapée au régiment.
Mère, bien portante.

6 grossesses :

1° Denise, 30 ans. Tumeur blanche du genou. Opérée;
2° Charles, 23 ans. Tuberculeux cavitaire;
3° Yvonne, 21 ans, sourde et muette;
4° Marcel, 17 ans, bien portante;
5° Olga, 13 ans, bien portante;
6° *Alice.*

Alice, née le 23 août 1900. Belle fillette de 8 livres, nourrie au sein. Adénites bacillaires ayant suppuré vers 4 ans. Depuis ne grandit que peu, apathique, malingre, infantile. — Intradermo-réaction positive (4 juillet 1911).
Taille : 1m,24, au lieu de 1m,30.
Poids : 22 kil. 44, au lieu de 27 kilogrammes.

Observation 114 (n° 149 du classement général).

Observation de pleurétique bronchitique. 1 sœur morte à 16 ans de tuberculose pulmonaire. Père bronchite chronique.

Famille P..., Paris.
Père, 44 ans. Bronchite chronique, tousse tous les hivers.
Mère, 36 ans, bien portante.

6 grossesses :

1° Lucie, morte à 16 ans de tuberculose pulmonaire;
2° Alphonse, 18 ans, bien portant;
3° Mort à 7 mois d'entérite infantile;
4° Mort à 3 semaines. Affection pulmonaire aiguë;
5° *Paul*;

6° Louise, 3 ans. Lymphatique. Dilatations veineuses. Thorax étroit. Intradermo-réaction négative.

Paul, né le 2 octobre 1903 à terme. Pesait 5 livres 1/2. Nourri au biberon. Marche à 12 mois. Bronchite à 3 ans suivie de pleurésie non ponctionnée et dont il reste à la radioscopie des traces : côtes plus obliques à droite, cage thoracique rétrécie du même côté. Bronchites fréquentes depuis. Coqueluche grave en 1911. Enfant maigre, au thorax étroit, avec dilatations veineuses; à l'auscultation du cœur, bruits extracardiaques. Aux poumons, gros râles de bronchite. Développement lent mais progressif. — Intradermo-réaction positive (7 juin 1910).

Observation 115 (n° 164 du classement général).

Observation de tuberculose pulmonaire chez un monorchide ayant un frère arriéré mental et un autre mort à 1 an de méningite tuberculeuse. Père bronchitique.

Famille J..., Gentilly.

Père bien portant jusque voilà 12 ans. Tousse depuis fréquemment après avoir attrapé un « chaud et froid ».

Mère bien portante.

6 grossesses :

1° 26 ans, bien portant; }
2° 24 ans, bien portant; } le père était bien portant.
3° 18 ans, bien portant; }
4° Enfant arriéré mental 10 ans; }
5° Mort à 1 an de méningite tuberculeuse; } Père bronchitique.
6° *Marcel*. }

Marcel, né le 21 juin 1904 à terme. Bel enfant pesant 8 livres 1/2, nourri au sein, ayant marché à 13 mois. Forte coqueluche à 6 ans et bronchites fréquentes depuis; vient à la consultation parce qu'il transpire et tousse beaucoup. La radioscopie dévoile des ganglions volumineux à droite et un sommet gauche obscur. A l'auscultation une expiration soufflante et une inspiration granuleuse avec submatité douloureuse du même côté. Points de côté fréquents. Enfant de mauvais aspect, au thorax étroit, au sternum excavé en entonnoir, présentant la particularité d'être monorchide, le seul testicule existant étant atrophié et dur. — Intradermo-réaction négative (30 août 1910).

Observation 116 (n° 178 du classement général).

Observation d'hypotrophique, bronchitique, atteint d'insuffisance respiratoire, 3 frères ou sœurs morts d'affection pulmonaire aiguë. Père bronchitique proposé pour la réforme militaire.

Famille R..., Paris.

Père, bronchitique chronique, proposé pour la réforme militaire.

Mère, bien portante.

4 grossesses :

1° Mort de broncho-pneumonie à 3 ans;
2° *Henri*;
3° Mort de broncho-pneumonie à 2 ans;
4° Mort de broncho-pneumonie à 1 an.

Henri, né à terme, le 19 août 1903. Nourri au biberon. Dès le jeune âge bronchites fréquentes. Se développe peu. Enfant très petit, malingre, au thorax étroit, avec microadénites multiples. A la radioscopie, ganglions denses, surtout à droite. Au même sommet inspiration diminuée, expiration soufflante, abolition du murmure vésiculaire. Insuffisance respiratoire nette. — Intradermo-réaction positive.

Taille : 1m,09, au lieu de 1m,14.

Poids : 16 kil. 500, au lieu de 19 kilogrammes.

Observation 117 (nos 205 et 206 du classement général).

Observation de malingre bronchitique, ayant eu 2 frères morts de tuberculose pulmonaire à 2 et 4 ans, 1 sœur coxalgique. Père pleurétique ancien, étant actuellement bronchitique.

Famille S..., Paris.

Père devenu bronchitique chronique à la suite d'une pleurésie contractée en 1897.

Mère lymphatique.

4 grossesses :

1° Mort à 2 ans de tuberculose pulmonaire;
2° Mort à 4 ans de tuberculose pulmonaire;
3° *Marcel*;
4° *Geneviève*.

Marcel, né le 8 mars 1904. Nourri au sein. Broncho-pneumonie à 3 ans consécutivement à une rougeole. Bronchites fréquentes depuis. L'enfant est petit, au-dessous de la taille normale, maigre, pâle. Il présente une poitrine très étroite contrastant avec un gros abdomen. La radioscopie montre de gros ganglions des 2 côtés. Gros râles et sibilances de bronchite. — Intradermo-réaction positive (20 janvier 1909).

Geneviève, née le 2 septembre 1905. Nourrie au sein. Présente depuis quelques mois une coxalgie de la hanche gauche traitée par un appareil plâtré.

Fillette maigre, lymphatique, au thorax étroit, présentant à la radioscopie des ganglions appréciables. — L'intradermo-réaction est cependant négative.

Observation 118 (n° 221 du classement général).

Observation de tuberculose pulmonaire. 6 frères ou sœurs morts en bas âge de méningite tuberculeuse. Père mort à 38 ans de tuberculose pulmonaire.

Famille C..., Paris.

Père mort à 38 ans, en 1902, de tuberculose pulmonaire. Malade depuis le

début du ménage: Très malade au moment de la conception de l'enfant. Mère bien portante.

7 grossesses :

6 enfants morts en bas âge de méningite tuberculeuse.

André, seul enfant restant. Né le 18 janvier 1901 à terme. Nourri au sein, il marche à 9 mois. A 7 ans diphtérie suivie de bronchites fréquentes. Vient à la consultation pour signes fonctionnels de tuberculose pulmonaire au début. Radioscopie positive, montrant un sommet gauche obscur. Signes cliniques évidents de tuberculose. — Intradermo-réaction positive.

Observation 119 (n° 238 du classement général).

Observation d'infantile, atteint de mal de Pott cervical, avec insuffisance respiratoire confirmée à la radioscopie ; lourds antécédents collatéraux. Père mort à 35 ans de tuberculose pulmonaire.

Famille B..., Paris.
Père mort à 35 ans, de tuberculose pulmonaire.
Mère bien portante.

4 grossesses :

1° Mort à 17 ans de tuberculose pulmonaire ;
2° Victoria, 24 ans, bien portante ;
3° Mort à 17 ans de tuberculose pulmonaire ;
4° *Edouard.*

Edouard, né le 8 août 1904. Pesait seulement 1 kg. 800 quoique à terme d'après la mère. Nourri au sein. Coqueluche grave en bas âge. Enfant petit, très petit, au thorax étroit avec dilatations veineuses, ayant présenté du mal de Pott cervical ; insuffisance respiratoire droite confirmée à la radioscopie. — Intradermo-réaction positive (9 mai 1911).
Taille : $0^m,99$, au lieu de $1^m,12$.
Poids : 12 kg. 700, au lieu de 18 kilogrammes.

Observation 120 (n° 263 du classement général).

Observation de chlorotique bronchitique. Antécédents collatéraux. Père mort de tuberculose pulmonaire 7 mois après sa naissance.

Famille R..., Paris.
Père mort à 45 ans de tuberculose pulmonaire, 7 mois après la naissance de *Jeanne.*
Mère, bien portante.

5 enfants :

1° Garçon, 37 ans, tuberculeux au 3e degré ;
2° Mort à 5 ans de diphtérie ;

3° Garçon, 18 ans. En traitement à Broussais pour tuberculose au 3e degré.
4° Maurice. Placé à la campagne dans un sanatorium pour tuberculose ;
5° *Jeanne.*

Jeanne, né en 1898. Bronchitique. Teinte verte, chlorotique du visage. Décoloration des muqueuses. Règlée très irrégulièrement. Ganglions appréciables à la radioscopie. — Intradermo-réaction positive.

Observation 121 (n° 334 du classement général).

Observation de tuberculose pulmonaire. Tuberculose familiale. Mère tuberculeuse pulmonaire.

Famille S..., Issy-les-Moulineaux.
Père, 38 ans, bien portant.
Mère, 33 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire.

6 enfants :

1° Lucien, né prématuré à 8 mois, bien portant, 13 ans ;
2° Albert, 11 ans 1/2, ostéites tuberculeuses grattées ;
3° *Suzanne* ;
4° Yvonne, morte à 5 mois de tuberculose pulmonaire ;
5° Mort à 6 semaines de débilité congénitale et entérite tuberculeuse (?) ;
6° Avortement de 3 mois.

Suzanne, née le 24 février 1902. Nourrie au sein. En janvier 1911 début de tuberculose droite, évoluant rapidement. Actuellement ramollissement. Confirmation radioscopique. — Intradermo-réaction positive.

Observation 122 (n° 378 du classement général).

Observation de multipulmonaires. Père mort tuberculeux. Mère bronchitique.

Famille F..., Paris.
Père mort à 49 ans, de tuberculose pulmonaire : a eu 2 sœurs mortes de laryngite tuberculeuse.
Mère, 44 ans, bronchitique chronique.

9 grossesses :

1° 25 ans, bien portant ;
2° Mort à 6 mois d'athrepsie ;
3° 23 ans, bien portant ;
4° Mort à 3 mois de broncho-pneumonie ;
5° 22 ans, bronchitique ;
6° 21 ans, bronchitique ;
7° Mort à 2 mois de tuberculose pulmonaire. Avait fait du rachitisme quoique nourri au sein ;
8° 9 ans, bronchitique ;
9° *Georgette.*

Georgette, née à terme le 14 juillet 1905. Nourrie au sein. Toujours malingre et chétive. Tousse depuis sa naissance. Thorax très étroit. Micropolyadénites. — Intradermo-réaction positive (24 août 1911).

Observation 123 (n° 387 du classement général).

Multiléthalité familiale. Père et mère morts de tuberculose pulmonaire.

Famille A..., Paris.
Père, mort à 32 ans de méningite tuberculeuse, était tuberculeux pulmonaire.
Mère, morte à 36 ans de tuberculose pulmonaire.

6 grossesses :

1° Mort tuberculeux pulmonaire à 9 ans;
2° Mort-né;
3° Mort à 7 mois de méningite tuberculeuse;
4° Mort à 15 mois de méningite tuberculeuse;
5° *Andrée* ;
6° Louise, 4 ans, malingre.

Andrée, née en septembre 1905 à terme. Kératite phlycténulaire depuis l'âge de 3 ans. Aspect lymphatique net. Très petite pour son âge. — Intradermo-réaction positive (21 avril 1911).

Observation 124 (n° 452 du classement général).

Observation de malingre bronchitique. Trois sœurs bronchitiques. Un frère atteint de tumeur blanche du genou. Père mort à 28 ans de tuberculose pulmonaire. Un oncle mort à 28 ans de tuberculose pulmonaire.

Famille Th..., Vanves.
Père, mort tuberculeux à 38 ans. Un de ses frères mort à 28 ans tuberculeux.
Mère, bien portante.

8 grossesses :

1° Fille, 25 ans, malingre, délicate;
2° Prématurée mort-née, à 8 mois;
3° Fille, 21 ans, bronchitique;
4° Fille, 19 ans, bronchitique;
5° Fille, 18 ans, bronchitique;
6° Garçon, 17 ans. Tumeur blanche du genou;
7° Avortement 5 mois;
8° *Geneviève.*

Geneviève, bronchitique et malingre, au thorax étroit. — Intradermo-réaction négative.

Observation 125 (n° 455 du classement général).

Observation de polymortalité tuberculeuse. Un frère bronchitique. Une sœur scoliotique et infantile. Père mort tuberculeux, ainsi que trois de ses frères.

Famille M..., Malakoff.

Père, mort à 45 ans de tuberculose pulmonaire. Deux de ses frères morts à 28 ans de tuberculose pulmonaire. Un frère mort à 30 ans de méningite tuberculeuse.

Mère, bien portante.

5 grossesses :

1° Fille aînée, morte à 18 ans tuberculeuse;
2° Fille, morte à 4 ans de tuberculose;
3° Fille, morte à 11 mois de méningite tuberculeuse;
4° Henri, bronchitique. — Intradermo-réaction positive;
5° *Albertine.*

Albertine, infantile, scoliotique. — Intradermo-réaction positive.

Observation 126 (n° 467 du classement général).

Observation de tuberculose. Une sœur bronchitique. Hérédité maternelle, directe et ancestrale.

Famille S..., Paris.

Père, bien portant.

Mère, morte à 33 ans de tuberculose pulmonaire. Sa mère morte à 34 ans de tuberculose pulmonaire. Un frère mort également de tuberculose à 12 ans.

5 grossesses :

1° Garçon, mort de rougeole à 2 ans;
2° *Juliette*;
3° Charles, 7 ans, malingre;
4° Suzanne, bronchitique. — Intradermo-réaction positive;
5° Louis, 3 ans.

Juliette, née à terme le 17 octobre 1899. Bien portante jusqu'en 1910, où ictère catarrhal, vers solitaire et éclosion d'une tuberculose droite avec confirmation radioscopique. Enfant très maigre, au thorax étroit. — Intradermo-réaction positive.

Observation 127 (n° 480 du classement général).

Observation de tuberculose familiale. 5 enfants tuberculeux, et avortement sur 7 grossesses. Hérédité maternelle directe et ancestrale.

Famille P..., Paris.

Père, 50 ans, bien portant.

Mère, morte à 37 ans de tuberculose pulmonaire. Sa mère morte à 40 ans de la même affection. Une sœur tuberculeuse.

7 grossesses :

1° Fille, 20 ans, bien portante ;
2° Morte à 6 ans de tuberculose pulmonaire ;
3° Fille, 16 ans, tuberculeuse ;
4° Garçon, 14 ans, tuberculeux ;
5° Mort de méningite tuberculeuse, à 2 ans ;
6° Avortement, 4 mois ;
7° *Simone.*

Simone, lupus tuberculeux à 7 ans. — Intradermo-réaction négative.

Observation 128 (n° 486 et 487 du classement général).

Observation de deux frères, l'un tuberculeux qui meurt à 18 ans, l'autre présentant une insuffisance mitrale avec adénopathie trachéo-bronchique. Double hérédité tuberculeuse.

Famille A..., Paris.

Père, 43 ans, mal de Pott guéri dont il reste la gibbosité.

Mère, morte à 28 ans de tuberculose pulmonaire. Fille de parents morts jeunes de tuberculose.

2 grossesses :

1° *André* ;
2° *Raymond.*

André, né le 25 mars 1893, à terme. Nourri au biberon. Soigné depuis l'âge de 9 ans au Dispensaire pour tuberculose pulmonaire double dont il meurt en novembre 1911. — Intradermo-réaction positive.

Raymond, né le 31 mai 1898. Insuffisance mitrale constatée à l'examen, sans antécédents de rhumatisme, gros ganglions des deux côtés à la radioscopie. Souffle médian d'adénopathie trachéo-bronchique avec submatité ganglionnaire. Thorax étriqué avec dilatations veineuses. Gros cœur aux rayons X. — Intradermo-réaction positive forte.

Observation 129 (n° 512 du classement général).

Observation de multiléthalité. La seule enfant vivante est atteinte de coxa vara rachitique. Double hérédité ancestrale et parentale.

Famille V..., Paris.

Père, mort à 30 ans de tuberculose pulmonaire. Sa mère, morte également à 30 ans de tuberculose pulmonaire. 1 frère mort à 22 ans de la même affection.

Mère, bien portante, mais son père mort tuberculeux à 47 ans. 1 frère mort tuberculeux à 25 ans, et 4 morts de méningite tuberculeuse en bas âge.

8 grossesses :

1° Mort de méningite tuberculeuse à 3 ans ;
2° Mort de méningite tuberculeuse à 4 ans ;

3° Mort de méningite tuberculeuse à 4 ans;
4° Mort de méningite tuberculeuse à 4 ans;
5° Mort de méningite tuberculeuse à 3 ans;
6° *Marthe*;
7° Mort de méningite tuberculeuse à 6 ans;
8° Mort accidentellement à la naissance (cordon mal serré).

Marthe, née le 19 janvier 1909. Pesant 6 kilogrammes (tous gros enfants). Régime mixte. Broncho-pneumonie à 9 mois. Entérite amenant du rachitisme à 17 mois et qui laisse comme déformation un coxa-vara typique. — Intradermo-réaction positive.

Observation 130 (n° 551, 552, 553 du classement général .

Observation de multiléthalité familiale. Les vivants sont dystrophiques. Double hérédité ancestrale et parentale.

Famille M..., Paris.
Père, 39 ans, bronchitique chronique. 1 frère mort à 24 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 35 ans, bien portante, sauf coliques hépatiques. 1 sœur morte à 34 ans de laryngite tuberculeuse. 1 frère mort poitrinaire à 15 ans.

9 grossesses :

1° Mort de méningite tuberculeuse à 13 mois;
2° Mort de méningite tuberculeuse à 2 ans;
3° Mort de méningite tuberculeuse à 6 mois;
4° Mort de péritonite tuberculeuse à 12 ans.
5° *Marie-Louise*, 10 ans;
6° Avortement à 4 mois;
7° Avortement à 4 mois;
8° *Marcel*, 5 ans;
9° *Henri*.

Marie-Louise, infantile, mais de bon aspect. Thorax étroit avec dilatations veineuses. Micropolyadénites. Marche tardive à 2 ans 1/2. — Intradermo-réaction positive.

Marcel, pleurésie en 1910. Thorax étroit. — Intradermo-réaction positive.

Henri, né prématuré, 8 mois. Broncho-pneumonie à 2 ans, depuis rachitique, au thorax étroit avec dilatations veineuses. — Intradermo-réaction positive.

Observation 131 (n° 579 du classement général).

Observation de tumeur blanche et mal de Pott chez garçon ayant quatre sœurs et frères morts; parents bien portants, mais une grand'mère tuberculeuse morte jeune.

Famille P..., Paris.
Père, 42 ans, bien portant.
Mère, 36 ans, très anémique. Sa mère morte tuberculeuse jeune.

5 grossesses :

1° Mort de méningite à 3 ans;
2° Mort de méningite tuberculeuse à 6 mois;
3° Avortement à 4 mois;
4° Mort d'entérite à 2 mois;
5° *Maurice.*

Maurice, né le 15 décembre 1899, à terme. Nourri au biberon. Coqueluche et scarlatine dans le jeune âge. En 1909, tumeur blanche du genou droit. En 1910, apparition d'un mal de Pott dorsal. Enfant pâle, voûté, malingre, hypotrophique avec micropolyadénites, se livrant à l'onanisme. A la radioscopie, gros foyers ganglionnaires supérieurs des deux poumons. Gros râles de bronchite simple et sibilances. — Intradermo-réaction positive (29 avril 1910).

Taille : 1m,22, au lieu de 1m,30.

Poids : 22 kil. 800, au lieu de 26 kilogrammes.

Observation 132 (n° 581 du classement général).

Observation de tuberculose pulmonaire. Parents bien portants. Hérédité ancestrale paternelle.

Famille G..., Paris.

Père, 48 ans, bien portant. Le grand-père mort tuberculeux pulmonaire. 2 sœurs mortes tuberculeuses à 43 et 41 ans.

Mère, emphysémateuse.

4 grossesses :

1° Fille 17 ans, bien portante;
2° Fille, 15 ans, bien portante;
3° *Henri*;
4° Paul, 4 ans, bien portant.

Henri, né le 26 novembre 1899, à terme. Nourri au sein. Marche à 14 mois. Bronchites répétées, après une coqueluche grave à 6 mois. En 1910, début de tuberculose pulmonaire gauche, pour laquelle l'enfant est soigné au Dispensaire. Grand, très maigre, au thorax étroit. — Intradermo-réaction négative (30 octobre 1910).

Observation 133 (n° 597 du classement général).

Observation de mal de Pott, avec l'hémiplégie transitoire. Parents bien portants. Hérédité ancestrale maternelle.

Famille B..., Billancourt.

Père, bien portant.

Mère, bien portante. Grand-père, mort à 42 ans de tuberculose pulmonaire.

Enfant unique.

Yvonne, née le 22 août 1907. Belle fillette pesant 9 livres. Nourrie au sein. A 2 ans, mal de Pott cervical, avec son attitude caractéristique, suivi

quelques mois après d'hémiplégie légère du côté droit, avec exagération des réflexes patellaires et achilléens. Babinsky à droite; exagération des réflexes du membre supérieur. Légère asymétrie faciale. Ponction lombaire avec lymphocytose discrète. A la radioscopie, masses ganglionnaires volumineuses des deux côtés. — Intradermo-réaction positive (17 mai 1911).

Observation 134 (n° 636 du classement général).

Observation de tuberculeux pulmonaire. Deux sœurs dont l'une est morte et l'autre atteinte de tuberculose pulmonaire. Tante paternelle morte de tuberculose à 25 ans.

Famille T..., Paris.
Père, 39 ans, bien portant. 1 sœur, morte à 25 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 38 ans, bien portante.

5 grossesses :

1° Fille, 18 ans, bien portante;
2° Morte à 5 ans de tuberculose pulmonaire;
3° Fille, 13 ans, bien portante;
4° Fille, 12 ans, soignée à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire;
5° *Maurice.*

Maurice, né en 1900. Nourri au biberon. Vient à la consultation pour mauvais état général, amaigrissement et toux. Dilatations veineuses du thorax et micropolyadénites. A l'examen, submatité, vibrations augmentées, pectoriloquie et respiration diminuée, bruits adventices. Début net de tuberculose pulmonaire droite. — Intradermo-réaction négative (21 juillet 1911).

Observation 135 (n°s 637, 638 du classement général).

Observation de deux sœurs, l'une scoliotique atteinte d'insuffisance respiratoire, l'autre bronchitique, ayant un frère mort de tuberculose pulmonaire à 24 ans. Frère du père mort tuberculeux pulmonaire à 23 ans.

Père, ayant un frère mort tuberculeux à 23 ans. Grand-père, mort tuberculeux.
Mère, bien portante.

7 grossesses :

1° Emile, mort à 24 ans de tuberculose pulmonaire;
2° Marie-Blanche, 16 ans, bien portante;
3° *Lucienne*;
4° Mort de méningite tuberculeuse à 16 mois;
5° *Georgette*;
6° Mort de broncho-pneumonie à 2 ans;
7° René, 20 mois.

Lucienne, née à terme, le 17 juin 1898. Nourrie au sein. Méningite à 18 mois. Nouvelle attaque à 4 ans qui détermina la perte de l'œil droit. Enrouement

chronique. Pleurodynie fréquente. Scoliose latérale gauche. Ganglions développés à la radioscopie. Insuffisance respiratoire gauche nette. — Intradermo-réaction positive.

Georgette, née le 3 août 1908, à terme. Egalement nourrie au sein. Bronchites répétées qui l'amènent au Dispensaire. Enfant très petite, présentant de gros râles de bronchite. — Intradermo-réaction positive (7 juin 1910).
Taille : 1m,10, au lieu de 1m,19.
Poids : 18 kil. 5, au lieu de 21 kilogrammes.

Observation 136 (n° 162 du classement général).

Observation de tuberculose pulmonaire. Oncle paternel mort de tuberculose pulmonaire.

Famille H..., Boulogne.
Père, 46 ans, bien portant. Un frère mort à 36 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 36 ans, bien portante.

6 grossesses :

1° Garçon, 11 ans, bien portant;
2° Mort à 3 mois de diarrhée infantile;
3° Fille, 9 ans, bien portante;
4° Mort à 6 mois de méningite tuberculeuse;
5° *Jeanne*;
6° Mort à 10 mois de méningite.

Jeanne, née le 6 juillet 1905 à terme. Nourrie au sein. Bronchite grave à 2 ans qui se répète fréquemment. Petite, amaigrie, au thorax étroit avec micropolyadénites. Présentant de gros ganglions droits à la radioscopie, avec signes cliniques de tuberculose pulmonaire droite au début : submatité, respiration diminuée, etc. — Intradermo-réaction positive (4 juillet 1911).
Taille : 1m,03, au lieu de 1m,12.
Poids : 14 kil. 900, au lieu de 16 kilogrammes.

Observation 137 (n° 663 du classement général).

Observation d'infantile bronchitique. Multiléthalité de la famille. Double hérédité ancestrale, tuberculeuse et alcoolique.

Famille L..., Villejuif.
Père, 40 ans, bronchitique chronique. Sa mère est également atteinte de bronchite chronique et une de ses sœurs est morte tuberculeuse à 24 ans.
Mère, 39 ans, bien portante, mais son père alcoolique est mort dans une crise de delirium tremens.

10 grossesses :

1° Mort-né;
2° Mort à 15 mois de méningite tuberculeuse;

3° Mort à 6 mois de méningite tuberculeuse;
4° Coxalgique, mort à 7 ans de méningite tuberculeuse;
5° Mort à 14 mois de méningite tuberculeuse;
6° Avortement de 3 mois;
7° *Adrien*;
8° Marguerite, 7 ans, bien portante;
9° Mort à 9 mois 1/2 de méningite tuberculeuse;
10° Avortement de 3 mois.

Adrien, né le 17 avril 1902, à terme. Pesant seulement 5 livres 1/2. Nourri au biberon. Marche à 16 mois. Broncho-pneumonie à 2 ans. Depuis bronchites répétées. Enfant très petit pour son âge, avec une grosse tête, un thorax très étroit en carène, semé de dilatations veineuses. Adénites cervicales et micro-polyadénites. Râles de bronchite et sibilances. — Intradermo-réaction positive (14 février 1911).

Taille : 1m,08, au lieu de 1m,19.

Poids : 19 kil. 200, au lieu de 21 kilogrammes.

Observation 138 (n° 674 du classement général).

Observation d'une infantile tuberculeuse cavitaire, ayant un frère mort de tuberculose à 23 ans et une sœur tuberculeuse, soignée dans un sanatorium. Père alcoolique, mort de tuberculose. Mère morte tuberculeuse.

Famille F..., Issy.
Père mort alcoolique et tuberculeux.
Mère morte tuberculeuse.

5 grossesses :

1° Mort à 23 ans de tuberculose pulmonaire;
2° Fille tuberculeuse, actuellement dans un sanatorium;
3° Frère bien portant;
4° Frère bien portant;
5° *Jeanne*.

Jeanne, née le 11 février 1896, à terme. Ne pesait que 5 livres. Nourrie au biberon. Soignée depuis l'âge de 12 ans pour tuberculose pulmonaire. Fillette très cachectisée, au thorax très étroit, non formée, présentant une tuberculose étendue du côté gauche confirmée par la radioscopie. — Intradermo-réaction négative (6 décembre 1910).

Taille : 1m,32, au lieu de 1m,54.

Poids : 21 kil. 500, au lieu de 46 kilogrammes.

Observation 139 (n° 681 du classement général).

Observation d'insuffisance respiratoire gauche. Père alcoolique, mort de tuberculose pulmonaire à 39 ans.

Famille T..., Grand-Montrouge
Père alcoolique mort tuberculeux à 39 ans.
Mère, 36 ans, bien portante.

6 grossesses :

1° Mort à 5 jours de débilité congénitale;
2° Avortement de 4 mois;
3° *Charles*;
4° Fille morte à 8 mois de broncho-pneumonie;
5° Avortement de 3 mois;
6° Emilia, 11 ans, malingre.

Charles, né le 3 avril 1898, à terme. Bel enfant pesant 8 livres. Nourri au sein. Marche à 1 an. Vers 3 ans, commence à tousser. Bronchites fréquentes depuis. Anémie très prononcée. Insuffisance respiratoire gauche nette (abolition du murmure vésiculaire, inspiration rude). — Intradermo-réaction positive (3 juillet 1911).

Observation 140 (n° 682 du classement général).

Observation de mal de Pott. Deux sœurs atteintes de tuberculose osseuse et articulaire. Père alcoolique et tuberculeux ayant fait dans un 1er lit, dont la mère est morte tuberculeuse, un rejeton de 18 ans, tuberculeux pulmonaire.

Famille De A..., Vanves.

Père, 43 ans, alcoolique, tuberculeux au 3e degré actuellement. 1er lit, mère morte tuberculeuse. Un fils de 18 ans, tuberculeux. 2e lit avec...

Mère bien portante.

6 grossesses :

1° Mathilde, 12 ans 1/2, normale;
2° Fillette de 6 mois, atteinte de tumeur blanche du coude, morte de diarrhée infantile;
3° Madeleine, 10 ans, qui a eu du spina ventosa à 2 ans 1/2;
4° Mort à 3 ans de méningite tuberculeuse;
5° *Alice*;
6° Geneviève, 5 ans, bien portante.

Alice, née le 31 mars 1903, à terme. Régime mixte. Marche seulement à 17 mois. Mal de Pott à 2 ans 1/2. Enfant petite du fait de sa gibbosité dorsale pottique, paraissant bien portante actuellement. A la radioscopie, ganglions denses à droite et à gauche. — Intradermo-réaction positive (24 janvier 1911).

Taille : 1m,10, au lieu de 1m,13.

Poids : 15 kil. 800, au lieu de 19 kilogrammes.

GROUPE X

HÉRÉDITÉ COMPARÉE DE DEUX LITS

Nous désirons grouper ici quelques observations intéressantes en ce que nous pouvons comparer le sort des enfants de deux lits, ayant un parent commun qui tantôt est le malade, tantôt le bien portant.

I. — PÈRE DU 1er LIT MORT TUBERCULEUX

Observation 141 (nos 246 et 576 du classement général).

1er Lit (H...).

Père mort de tuberculose pulmonaire à 30 ans.
Mère bien portante, 33 ans.

Enfant unique :

Jeannine, née le 21 août 1908 à terme. Elevée au biberon, elle marche tardivement à 20 mois, et reste chétive. Enfant d'aspect médiocre, au thorax très étroit contrastant avec un gros abdomen. — Intradermo-réaction positive forte.

2e Lit (D...).

La mère se remarie avec homme bien portant, 37 ans.

Enfant unique :

Blanche, née le 21 septembre 1910, à terme, pesant 8 livres. Nourrie au sein. Belle fillette de 1 an. — Intradermo-réaction négative (31 juillet 1911).

Nous n'avons de particulier à citer dans cette observation que l'intradermo-réaction positive et négative chez deux enfants également saines mais d'hérédité différente.

Observation 142 (nos 140 et 255 du classement général).

1er Lit (C...).

Père mort à 28 ans de laryngite tuberculeuse.
Mère bien portante jusqu'à voilà quatre ans où elle fait une pleurésie.

5 grossesses de ce lit :

1° *Charles*;
2° Mort à 7 mois d'entérite infantile;
3° Mort à 3 mois de débilité congénitale;
4° Mort à 7 mois d'entérite infantile;
5° Mort-né prématuré, 7 mois.

Charles, né le 12 août 1898, infantile net, mais bien conformé. Fait une congestion pulmonaire grave à 4 ans. — Intradermo-réaction positive.

2e Lit (R...).

Père bien portant, 42 ans.
Mère bien portante actuellement.

Premier enfant du 2e lit :

Edouard, né à terme le 16 octobre 1910. Nourri au biberon. Appartient à la goutte de lait du Dispensaire et s'élève merveilleusement bien. — Intradermo-réaction négative (17 juillet 1911).

Observation 143 (nos 223 et 224 du classement général).

1er Lit (H...).

Père mort à 32 ans de tuberculose pulmonaire; malade dès le début du ménage.
Mère bien portante.

6 grossesses :

1° Morte à 3 ans d'ostéomyélite;
2° Garçon de 16 ans, ayant de naissance un genu-valgum très prononcé;
3° Fille de 14 ans, clouée au lit pour tumeur blanche du genou;
4° *Robert*;
5° Mort de méningite tuberculeuse à 9 ans 1/2;
6° *Eugène*.

Robert, âgé de 13 ans, né en 1898. Rachitique dès son plus jeune âge, très petit et à développement lent, longtemps arriéré intellectuel. — Intradermo-réaction positive.

Eugène, 9 ans, grosse déformation du thorax d'origine rachitique. Tuberculose pulmonaire droite au 2e degré, qui s'améliore actuellement. — Intradermo-réaction positive.

2e Lit (L...).

Enfant unique, fillette de 5 ans, bien conformée et bien portante. — Intradermo-réaction négative.

Observation 144 (nos 66, 67, 436 et 437).

1er Lit (J...).

Père, mort à 49 ans de péritonite tuberculeuse; a eu deux frères morts à 28 ans et 16 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, 32 ans, bien portante.

4 grossesses :

1° Morte à 2 mois de débilité congénitale et athrepsie;
2° *Suzanne*;
3° *Viviane*;
4° Mort à 1 an de méningite tuberculeuse.

Suzanne, 9 ans, bien portante. — Intradermo-réaction positive.
Viviane, 5 ans, épiploïte tuberculeuse. — Intradermo-réaction positive.

2e Lit (B...).

Père, 28 ans, bien portant.
Mère, bien portante.

2 grossesses :

1° *Sylvienne*;
2° *Maurice*.

Sylvienne, 18 mois, bien portante, d'apparence superbe. — Intradermo-réaction négative.

Maurice, fait du rachitisme précoce lié à des troubles digestifs. — Intradermo-réaction négative.

Observation 145 (n° 686 du classement général).

1er Lit.

Père alcoolique, mort tuberculeux à 47 ans.
Mère, bien portante.

9 grossesses :

1° Avortement de 4 mois;
2° Fille, 12 ans 1/2, bien portante;
3° Mort à 8 mois 1/2 de diarrhée infantile;
4° Garçon, 10 ans, bien portant;
5° Fille de 8 ans, tuberculeuse pulmonaire. Envoyée 2 ans à la campagne;
6° Garçon de 7 ans, tuberculeux pulmonaire. Envoyé à la campagne;
7° Garçon de 4 ans, bronchitique, maladif;
8° Avortement de 4 mois;
9° Avortement de 4 mois.

2e Lit.

Père, bien portant, 37 ans.
Mère, bien portante.

1 grossesse :

Lucien, né en 1910, à terme, bien portant, sauf broncho-pneumonie précoce dont l'enfant guérit. — Intradermo-réaction négative.

Observation 146 (n° 441 du classement général).

1er Lit.

Père, mort tuberculeux à 34 ans; 4 frères morts, 2 de laryngite tuberculeuse à 34 et 27 ans et 2 de tuberculose pulmonaire.
Mère, bien portante.

1 enfant de ce lit :

Auguste, fait une broncho-pneumonie à 6 mois. Coqueluche à 4 ans. Bronchite à répétition depuis. Otite chronique. Kératite phlycténulaire. Insuffisance respiratoire du sommet gauche avec thorax étroit. — Intradermo-réaction positive.

2e Lit.

Père, bien portant.
Mère, bien portante.

Deux superbes enfants de 22 mois et 6 mois, surveillés à la goutte de lait du Dispensaire et ne réagissant pas à la tuberculine.

II. — PÈRE DU 1er LIT MORT TUBERCULEUX. MÈRE CONTAMINÉE AFFECTANT LES ENFANTS DU 2e LIT

Observation 147 (n° 325 du classement général).

1er Lit.

Père, mort à 30 ans de tuberculose pulmonaire.
Mère, alors bien portante.

2 grossesses :

1° Morte à 6 ans de tuberculose pulmonaire;
2° Marguerite, 18 ans, bien portante.

2e Lit.

Père, 41 ans, bien portant.
Mère, avant bien portante, contracte la tuberculose peu après la mort de

son mari et meurt à 29 ans de cette affection, ayant donné naissance 3 mois avant de mourir à :

Renée, enfant âgée actuellement de 14 ans, apathique, au thorax étroit avec dilatations veineuses, se plaignant de pleurodynie persistante. A l'auscultation frottements pleuraux. Gros ganglions à la radioscopie. — Intradermoréaction positive.

Observation 148 (n° 321 du classement général).

1er Lit.

Père mort tuberculeux à 25 ans.
Mère alors bien portante.

2 grossesses :

1° Mort tuberculeux pulmonaire à 2 ans;
2° Mort tuberculeux pulmonaire à 3 ans.

2e Lit.

Père, 37 ans, bien portant.
Mère, contaminée par son premier mari, devient tuberculeuse et meurt à 29 ans, ayant été deux ans malade.

1 grossesse :

Maurice, issu de cette courte union. Présente une hernie inguinale congénitale. Toujours chétif et petit. Broncho-pneumonie à 2 ans. Depuis bronchitique. Thorax étroit en carène. Gros ganglions à la radioscopie. Sibilances et râles à l'auscultation. — Intradermo-réaction positive forte (12 mai 1911).

III. — LES PÈRES DES DEUX LITS SONT TUBERCULEUX PULMONAIRES. LES ENFANTS SONT ÉGALEMENT ATTEINTS DANS LES DEUX LITS.

Observation 149 (nos 684 et 237 du classement général).

1er Lit.

Père mort à 41 ans de tuberculose pulmonaire. Etait alcoolique.
Mère, bien portante.

7 grossesses :

1° Morte à 19 mois de méningite tuberculeuse;
2° Mort de diphtérie à 2 ans;
3° Mort-né à terme;
4° *Marcel*, actuellement 23 ans, bien développé et bien portant;
5° Avortement à 5 mois;
6° Avortement à 3 mois;
7° Avortement à 4 mois.

2e Lit.

Père, âgé actuellement de 52 ans. Tuberculeux pulmonaire également.
Mère, 45 ans, bien portante.

1 grossesse :

Edgard, né en 1904. Fait une broncho-pneumonie au sevrage. Coqueluche et rougeole ensuite. *Spina ventosa* à 2 ans. A 5 ans albumine. On découvre à ce moment un double souffle mitral qui fait penser à une maladie mitrale. Malingre, hypotrophique, presque infantile, au thorax étroit, avec dilatations veineuses. — Intradermo-réaction positive.

Observation 150 (n° 519 du classement général).

1er Lit.

Père mort tuberculeux à 30 ans.
Mère, bien portante, a un frère mort tuberculeux à 28 ans.

1 grossesse :

Fille mariée, malingre.

2e Lit.

Père mort tuberculeux pulmonaire à 54 ans. Alcoolique, il était atteint depuis 20 ans. Son père et sa mère sont morts tuberculeux; un de ses frères est mort à 50 ans tuberculeux pulmonaire, un autre à 35 ans est mort de péritonite tuberculeuse.
Mère, bien portante.

6 grossesses :

1° Mort à 6 mois de tuberculose pulmonaire;
2° Mort à 2 mois de diphtérie;
3° *Henri*;
4° Germaine, 7 ans, malingre;
5° Jeanne, 3 ans, malingre;
6° Avortement à 5 mois.

Henri, né en 1897, donc âgé de 14 ans, bronchitique dès sa naissance, broncho-pneumonie grave à 11 ans qui faillit l'emporter et depuis laquelle il ne se développe pas. Infantile net (1m,29, contre 1m,53. Poids 23.800, contre 41 kilogr.). Débile, d'aspect scrofuleux. Thorax étroit. Respiration fortement diminuée au sommet droit. Intradermo-réaction positive.

IV. — LES DEUX PARENTS SONT ATTEINTS DANS LES DEUX LITS. LES ENFANTS SONT TOUJOURS ATTEINTS.

Observation 151 (n° 682 du classement général).

1er Lit.

Père, 43 ans, alcoolique actuellement tuberculeux au 3e degré.
Mère, morte de tuberculose pulmonaire.

1 grossesse :

Fils de 18 ans, tuberculeux pulmonaire.

2e Lit.

Père, le même, tuberculeux au 3e degré.
Mère, 34 ans, bien portante.

6 grossesses :

1° Mathilde, petite nature, mais bien portante;
2° Mort à six mois d'athrepsie, avait une *tumeur blanche du coude*.
3° Madeleine, 10 ans, a fait du *spina ventosa* à 2 ans 1/2;
4° Mort à 3 ans de méningite tuberculeuse;
5° *Alice*;
6° *Geneviève*, 5 ans, malingre, bronchitique.

Alice a présenté à 2 ans 1/2 du *mal de Pott*; actuellement hypotrophique (1m,01, au lieu de 1m,13), avec gibbosité dorsale. Malingre. — Intradermo-réaction positive.

Observation 152 (nos 687 et 466 du classement général).

1er Lit.

Père syphilitique, tuberculeux au 3e degré; disparu (mort probablement).
Mère, 39 ans. Laryngite tuberculeuse depuis 10 ans. Sa mère est morte tuberculeuse à 29 ans.

3 grossesses :

1° Fille morte à 20 ans de phtisie galopante;
2° *André*;
3° Fille 15 ans 1/2. Malingre. Blépharite chronique.

André, actuellement 18 ans. Infantile net; aspect de malingre avec blépharite chronique. A la radioscopie sommet droit légèrement obscur. Signes cliniques d'insuffisance respiratoire à ce sommet. — Intradermo-réaction positive.

2e Lit.

Père, 30 ans, bien portant.
Mère a depuis son enfance une laryngite tuberculeuse.

4 grossesses :

1° Garçon, 8 ans, bien portant;
2° Fille n'ayant vécu que 15 heures. Prématurée 8 mois;
3° Garçon mort à 10 mois de broncho-pneumonie;
4° *Germaine.*

Germaine, née le 1er mars 1911, athrepsique, morte de cholérine le 27 juillet 1911.

CONCLUSIONS

Dans le but d'apporter notre contribution à la solution du problème si complexe de l'hérédité tuberculeuse, nous avons groupé et fouillé au point de vue étiologique, statistique et clinique 568 familles, dont 472 tuberculeuses par les grands-parents, les parents ou leurs rejetons et 96 sans atteinte tuberculeuse, ces dernières servant uniquement à fournir des chiffres de comparaison rigoureusement parallèles.

I. — Modalités de l'hérédité tuberculeuse.

Les modalités de l'hérédité tuberculeuse sont nombreuses : hérédité directe parentale, pulmonaire ou non pulmonaire, chez le père, la mère ou les deux parents; hérédité ancestrale et parentale chez l'un et l'autre des procréateurs ou les deux; hérédité ancestrale sans atteinte des procréateurs en 2e et 3e génération; hérédité complexe par association de l'alcoolisme et de la syphilis.

L'absence d'hérédité chez nos enfants tuberculeux est rare, 4,8 p. 100 contre 95 p. 100. L'hérédité parentale directe, sans atteinte des ancêtres, est moins fréquente que la double hérédité ancestrale et parentale; elle doit être encore moins fréquente que ne l'indique notre statistique, étant donnée l'ignorance des antécédents ancestraux des parents morts que nous n'avons pu interroger. En fait, les descendants de tuberculeux sont le plus souvent issus de générateurs tuberculeux qui eux-mêmes, dans un grand nombre de cas, descendent de tuberculeux.

Les parents tuberculeux pulmonaires sont de beaucoup plus nombreux que les parents tuberculeux non pulmonaires, 92,64 p. 100, contre 4,5 p. 100 (différence 4,8 p. 100 pour les tuberculeux sans hérédité).

L'homme est plus souvent frappé que la femme; cette influence du sexe, dont on ignore la cause, a été signalée par un grand nombre d'auteurs (principalement Bertillon en France, Wurzburg en Allemagne). Parmi nos rejetons atteints, les garçons sont plus nombreux que les filles.

II. — Natalité des hérédo-tuberculeux.

Le père tuberculeux procrée beaucoup plus d'enfants que le père bien portant (350 contre 282 pour 100 familles). Le père tuberculeux et alcoolique en procrée encore plus (450). Si cette fécondité exceptionnelle s'explique pour les derniers par l'inconscience de la procréation, elle peut avoir pour le père simplement tuberculeux sa raison d'être dans le fait qu'il reste à se soigner dans son foyer et que, perdant beaucoup d'enfants, il féconde plus pour en avoir de vivants; une loi biologique générale veut d'ailleurs que les êtres poursuivis ou malades fécondent plus, afin d'avoir plus de chances de conserver l'espèce.

La mère tuberculeuse, au contraire, mourant jeune et souvent à l'occasion de la première grossesse ne fait que peu d'enfants (288).

III. — Mortalité des hérédo-tuberculeux.

L'hérédo-dystrophie générale de la tuberculose, associée dans des cas exceptionnels à l'action directe du bacille ou de ses toxines, explique la mortalité totale considérable des hérédo-tuberculeux (de 35 p. 100 à 60 p. 100 au lieu de 18 p. 100).

La mortalité-avortements, qui est normalement de 5 p. 100, oscille entre 10 et 20 p. 100. La mortinatalité s'élève de 2 p. 100 à 8 et 10 p. 100, et même à 20 p. 100 dans l'association de la syphilis et de la tuberculose. La mortalité-maladie, par affections diverses, augmente de 11 p. 100 à 30 p. 100 et 35 p. 100.

L'hérédo-dystrophie élective de l'appareil broncho-pulmonaire, que nous envisageons plus loin, explique la mortalité pulmonaire élevée (10 à 15 p. 100 au lieu de 2 p. 100) ; associée à la contagion familiale, elle explique la mortalité tuberculeuse considérable, 15 à 30 p. 100 suivant les cas, contre 0.

Pour l'âge, la mortalité moyenne des hérédo-tuberculeux étant de 37,2 p. 100, la mortalité infantile y compte pour 30,2 p. 100 (avortements, mort-nés, morts de 0 à 3 ans).

IV. — Vitalité résiduelle.

Les enfants qui vivent, et nous avons vu dans quelles conditions pitoyables, sont pour une grande moitié des anormaux : dystrophiques ou maladifs. L'examen des familles normales montre 77 p. 100 de normaux, contre 40 p. 100 seulement en moyenne, quand les parents sont atteints, ce chiffre tombant à 30 p. 100 lorsque les parents et grand-parents sont tuberculeux, et à 14 p. 100 par association de la syphilis.

Nous envisagerons ces dystrophies et cette morbidité parallèlement à chacune des phases du développement.

V. — Dystrophies et atteintes congénitales.

Les dystrophies congénitales sont rares et ceux qui les présentent sont presque tous des prématurés.

Ces derniers sont exceptionnellement nombreux ; au lieu de 4 p. 100, chiffre normal, nous en avons trouvé 7 p. 100, 15 p. 100 et même 20 p. 100. Leur sort est bien peu enviable : hypotrophiques, tarés diversement, ils paient un lourd tribut à la tuberculose au cours de leur développement.

VI. — Premiers troubles de nutrition. Morbidité infantile.

La morbidité infantile est grande pour ces rejetons ; nés atrophiques, demeurant hypotrophiques souvent, se nourrissant mal, ils présentent une mortalité par débilité très élevée (3,05 p. 100 au lieu de 0,42 p. 100) et une mortalité méningitique considérable de 10,8 p. 100 au lieu de 1,7 p. 100.

Un grand nombre de ces rejetons présentent du rachitisme. Nous avons fréquemment observé celui-ci chez des enfants correctement nourris au sein, sans troubles digestifs ou toxi-infectieux d'aucune sorte et qui par la suite deviennent pour la plupart des tuberculeux avérés. Ceci nous a amené à admettre, avec le Professeur Marfan, un rachitisme d'origine tuberculeuse se produisant le plus fréquemment de quinze à vingt mois, rarement précoce, avec grosses déformations, intradermoréaction toujours positive à la tuberculine, et prédisposition particulière à la tuberculose.

VII. — Troubles dystrophiques, morbidité concomitante aux différentes phases de l'accroissement.

Nombreux sont les hypotrophiques, infantiles, malingres, facilement reconnaissables à leur habitus spécial déjà décrit par Hippocrate.

Nombreux les anémiques et lymphatiques dont quelques-uns sont nettement scrofuleux et chlorotiques.

Nombreux les enfants présentant des troubles ostéo-articulaires de croissance, principalement de la scoliose (non rachitique) qui, au même titre que le rachitisme, peut être dans certains cas d'origine tuberculeuse. Réelles et nombreuses sont les manifestations cardio-vasculaires signalées et étudiées par Hanot, Gilbert, Mosny : cœurs petits, rétrécissements mitraux, cyanose, etc. Par contre, sont peu fréquentes les manifestations nerveuses, sauf les cas d'association d'alcoolisme.

S'ils ont pu surmonter les premières difficultés de l'existence, les hérédo-tuberculeux s'épuisent dans le travail de la période prépubère et

l'organisme ne peut subvenir aux frais de la puberté; la croissance s'arrête, les malformations congénitales jusqu'alors demeurées latentes se révèlent, et l'organisme épuisé offre à l'infection la résistance la plus faible : c'est le moment où les rejetons des phtisiques contractent la maladie de leurs parents.

VIII. — Morbidité broncho-pulmonaire.

Une morbidité toute spéciale, héréditaire, élective, de l'appareil broncho-pulmonaire est l'apanage souvent réservé aux descendants de tuberculeux pulmonaires. Alors que les rejetons de parents bien portants ne présentent que 14 p. 100 de pulmonaires totaux (bronchitiques, emphysémateux, adénopathiques, pleurétiques, tuberculeux), nous avons un pourcentage oscillant entre 30 et 40 p. 100, suivant les classes considérées, lorsque les parents sont pulmonaires.

De toutes les dystrophies de la tuberculose, la débilité pulmonaire avec sa susceptibilité morbide toute particulière est celle qui par excellence peut prendre le nom de dystrophie élective et même de dystrophie spécifique. Nous basant sur ces faits, nous admettons et défendons plus loin une véritable hérédo-prédisposition pulmonaire.

IX. — Morbidité tuberculeuse.

Par contagion familiale, ces hypotrophiques, dystrophiques et pulmonaires deviennent fréquemment tuberculeux et surtout tuberculeux pulmonaires (débilité organique, contagion par inhalation plus habituelle).

Dans le tout jeune âge, atteintes cérébrales, méningitiques, allant en décroissant avec les années; au moment de l'allongement osseux destiné à donner la charpente définitive, atteintes des systèmes osseux et articulaire; de cinq à vingt ans et plus et toujours de façon croissante, atteinte bacillaire du poumon. De 0 pour les parents bien portants, la morbidité tuberculeuse totale monte à 30 et 38 p. 100, pouvant s'élever à 41,6 p. 100 lors de l'atteinte des 2 procréateurs.

Presque tous ces hérédo-tuberculeux, atteints ou non, réagissent positivement à la tuberculine (70 à 80 p. 100), contre 40 p. 100 lorsque les parents ne sont pas malades. Cette réaction positive s'observe avec d'autant plus de fréquence que les années augmentent, ce qui donne une courbe caractéristique, très logiquement croissante, puisque la débilité générale par hérédo-dystrophie apparaît et s'accentue à toute nouvelle phase du développement, et que les chances de contagion deviennent de plus en plus nombreuses, surtout dans le milieu familial où naît, croît et vit l'enfant.

X. — Absence d'hérédo-prédisposition spécifique à la tuberculose.

L'étude de nos observations, la rareté dans le bas âge des tuberculeux autres que méningitiques, la réaction positive croissante avec l'âge à l'intradermo-réaction prouvant le rôle prépondérant de la contagion, la constatation d'une immunité relative sinon aux hérédo-dystrophies générales et électives, du moins à l'infection tuberculeuse chez les rejetons de parents tuberculeux, eux-mêmes descendant de parents tuberculeux, — terrain préparé par le souvenir des luttes ancestrales, à mieux lutter contre le bacille, ou habitude au milieu familial contaminé, diminuant le pouvoir brutal de la contagion, — nous ont fait repousser l'hypothèse d'une prédisposition native des rejetons de tuberculeux à contracter la maladie de leurs parents, pour admettre simplement une hérédo-prédisposition pulmonaire qui, associée à la contagion, explique suffisamment la grande tuberculisation de nos enfants.

XI. — Hérédo-prédisposition pulmonaire générale.

Frappé au cours de notre étude par le grand nombre de pulmonaires, nous avons désiré généraliser le problème, et, à côté des rejetons de nos parents tuberculeux, nous avons étudié particulièrement des rejetons de parents bronchitiques chroniques ou pleurétiques, non fatalement tuberculeux, surtout au moment de la procréation.

Les résultats, dans leur ensemble, ont été sensiblement concordants et comparables. Nombreux sont les pulmonaires et nombreux sont les tuberculeux descendants de parents bronchitiques ou pleurétiques.

Si, au contraire, l'affection pulmonaire des parents se montre après la procréation, absence totale de pulmonaires ou tuberculeux parmi les rejetons. De même les parents tuberculeux non pulmonaires ne donnent qu'un nombre restreint de pulmonaires.

Les *hérédo-pulmonaires*, tuberculeux ou non, ont presque tous un thorax étroit, déprimé, inférieur aux exigences de l'organisme, présentant les ailes aux épaules dont parle Hippocrate et qui viennent moins de l'amaigrissement que de l'étroitesse de la poitrine, restreignant le volume des poumons ou causée par le faible développement héréditaire de ces organes.

La débilité de leur appareil broncho-pulmonaire explique la fréquence des affections pulmonaires en général et de la tuberculose en particulier. Si en première génération le bacille de Koch s'est fixé sur le poumon d'un ascendant, son descendant naîtra avec une débilité et une susceptibilité pulmonaire spéciale ; si par contagion familiale il prend la tuberculose, il prendra un bacille peut-être déjà adapté aux localisations pul-

monaires ; s'il parvient à l'âge adulte, il transmettra plus marquée encore à tous ses descendants sa débilité pulmonaire.

Peut-être existe-t-il chez ces hérédo-pulmonaires une constitution histologique spéciale, frappant les cellules et fibres pulmonaires ? Nous suggérons aux chercheurs curieux de ces faits, d'examiner le poumon des avortés, mort-nés, etc., hérédo-tuberculeux. Le cadre de notre étude strictement étiologique, statistique et clinique, nous a détourné momentanément de ces recherches : nous les reprendrons peut-être plus tard et nous sommes convaincus que les résultats confirmeront notre point de vue.

XII. — Conclusions particulières suivant les modalités de l'hérédité tuberculeuse.

Particulièrement pour chaque groupe de familles étudiées nous avons constaté :

Que les parents bien portants, sans manifestation pulmonaire ou tuberculeuse, présentent une mortalité normale de 18 p. 100, peu d'avortements, peu de mort-nés, peu de débiles, peu de dystrophiques, peu de pulmonaires ;

Que les parents malades, mais ni pulmonaires ni tuberculeux, donnent par dystrophie générale un taux élevé d'avortements, de débiles, de dystrophiques, mais peu ou pas de pulmonaires ou tuberculeux ;

Que les parents pulmonaires bronchitiques ou pleurétiques non fatalement tuberculeux, donnent des pourcentages plus élevés de morbidité générale et particulière, en tant que ces affections sont débilitantes de l'organisme et qu'elles prédisposent à la débilité pulmonaire ;

Que les parents tuberculeux, père, mère, indifféremment, agissent toujours par le même processus d'hérédité morbide générale et d'hérédité organique élective ;

Que l'association des tares chez les deux générateurs accentue les troubles de vitalité normale et d'accroissement, surtout s'ils présentent eux-mêmes des antécédents ancestraux, ce qui est le cas le plus fréquent ;

Que seule, la maladie des grands-parents influe terriblement sur le sort de leurs petits-enfants, la cellule germinative léguée étant atteinte ;

Que l'association d'autres entités morbides comme l'alcoolisme et la syphilis augmente singulièrement la mortalité, les dystrophies et les tares ;

Que la tuberculose locale des parents non pulmonaires influant peu sur leur état général, influe parallèlement peu sur la morbidité des rejetons ;

Et que la maladie des parents, survenant après la procréation, n'a plus d'influence sur les descendants que par la contagion, qui en définitive demeure la grande cause de la tuberculisation des descendants de

tuberculeux, en tenant compte toutefois du fait que ceux-ci ont une capacité vitale amoindrie, et surtout une débilité et susceptibilité organique broncho-pulmonaire toute particulière, qui explique leur atteinte si fréquente qu'elle paraît quelquefois fatale, mathématique.

C'est la véracité et la preuve expérimentale et clinique de cette notion vulgaire, qui fait que les malades craignent pour eux et leurs propres descendants l'affection dont ils sont atteints ou qu'ils savent avoir existé chez leurs ascendants plus ou moins rapprochés.

Vu par le président de la thèse :

ACHARD.

Vu :

Le doyen : LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

AUTEURS CITÉS ET CONSULTÉS

Apert. — Les enfants retardataires. Librairie Baillière, 1902.

Artaut. — Action de l'infection des générateurs sur la descendance. Société de Biologie, novembre 1895.

Aymard. — Recherches sur le passage des microorganismes de la mère à l'enfant par le lait. Librairie Jouve, 1891.

Barasch. — Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. *Thèse de Paris* 1896.

Bard. — La spécificité cellulaire et ses conséquences. *Semaine Médicale*, 1894, de la page 113 à la page 120.

Baudrand. — Hérédité et accroissement. *Thèse de Paris*, 1911.

Bauer. — Infantilisme et chétivisme. *Presse Médicale*, n° 97, 1909.

Bendelac de Pariente. — Tares observées chez les rejetons de mères tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 1902.

Boulay et Heckel. — Le nez et la gorge, portes d'entrée de la tuberculose. (Congrès de la Tuberculose, 1905.)

Calmette. — Etiologie de la tuberculose infantile. *Presse Médicale*, n° 103, 1906.
— Voies de pénétration de la tuberculose. *Presse Médicale*, n° 81, 1907.
— Hérédo-prédisposition tuberculeuse et terrain tuberculeux. *Revue d'Hygiène et de police sanitaires*, n° 10, 1910.

Calmette, Guérin et Deléard. — Origine intestinale des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses. *Presse Médicale*, n° 42, 1906.

Callier. — Alcool et phtisie. *Thèse de Paris*, 1899.

Carrière. — Recherches expérimentales sur l'hérédité de la tuberculose. *Archives de médecine expérimentale*, 1900, p. 782.

Chambrelent. — Influence des maladies du poumon de la mère sur l'état de santé du fœtus. *Thèse de Paris*, 1901.

Charrin. — Hérédité et immunité, propriétés cellulaires. *Revue générale des Sciences*, février 1894.

Charrin et Delamare. — Hérédité cellulaire. Académie des Sciences, 1er juillet 1901.
— Dystrophies osseuses amicrobiennes dites héréditaires. Académie des Sciences, 15 juillet 1902.

Charrin, Delamare et Moussu. — Transmission expérimentale des tares morbides acquises. Académie des Sciences, 15 juillet 1902.

Charrin et Gley. — Influences héréditaires expérimentales. Société de Biologie, 4 novembre 1893, 2 novembre 1895, 11 janvier 1896, 29 février 1896, 25 avril 1898, 27 juin 1898.

Charrin et Guillemonat. — Tares des générateurs et terrains favorables à la maladie chez les descendants. Société de Biologie, 13 mars 1899.

Charrin, Guillemonat et Levaditi. — Mécanisme des insuffisances de développement des rejetons issus de mères malades. Société de Biologie, 6 janvier 1900.

Charrin et Langlois. — Modifications organiques du nouveau-né sous l'influence des maladies maternelles. Société de Biologie, 15 juillet 1899.

Charrin, Nattan-Larrier et Bonniot. — Lésions constatées chez des nouveau-nés non tuberculeux, mais issus de mères tuberculeuses. Société de Biologie, 12 novembre 1898.

Charrin et Nobécourt. — Influence des maladies de la mère sur le développement de l'enfant. Société de Biologie, 26 novembre 1895.

Charrin et Riche. — Hérédité et tuberculose. Modifications héréditaires de l'organisme. Société de Biologie, 10 avril 1897.

Comby. — Travaux épars. Congrès de Washington, octobre 1908.

Costantin. — Hérédité acquise. Ses conséquences. *Thèse*, 1901.

Cuche. — Hérédité tuberculeuse chez les jumeaux. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, Paris, 1900, p. 683.

Delage (Yves). — L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris, 1903.

Delamare. — Recherches expérimentales sur l'hérédité morbide. Rôle des cytolysines maternelles dans la transmission du caractère acquis. *Thèse de Paris*, 1903.

Delpeuch (A.). — De l'habitus tuberculeux et, en particulier, de la prédisposition des roux à la phtisie, selon Hippocrate. *Presse Médicale*, 1899, n° 57.

D'Hotel. — De l'hérédo-tuberculose. *Thèse de Paris*, 1894.

François. — Caractère et élevage des prématurés. *Thèse de Paris*, 1903.

Frankel. — Voies de propagation de la tuberculose envisagées au point de vue clinique. Société de médecine interne de Berlin, 19 février 1906.

Friedmann. — Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose au fœtus par le sperme bacillifère. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1901, n° 9, p. 129.

Fournier (E.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. *Thèse de Paris*, 1898.

Gastou. — La scrofule : diathèse lymphoïde pré ou post-tuberculeuse. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantile*, t. III, nos 4 et 5, 1904.

Gaube. — Sol des tuberculeux. *Bulletin général de Thérapeutique*, 30 février et 15 mars 1896.

Gautrelet. — Influence de l'hérédo-alcoolisme sur l'évolution de la tuberculose infantile. *Revue théorique et pratique des maladies de la nutrition*, 1898, t. XVI, p. 405 à 411.

De Giovanni. — Les prédisposés à la tuberculose. *Presse Médicale*, 2 mai 1900.

Gilbert. — Travaux divers.

Hahn (C.). — Des prématurés. Paris, 1901.

Hanot. — Hérédité hétéromorphe dans la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, 31 mars 1895.

Hutinel. — Tuberculose héréditaire et tuberculose du premier âge. Congrès de la tuberculose, 1891. — Hérédité de la tuberculose. XIIIe Congrès de médecine, 1900.

Hutinel et Lereboullet. — Etapes de la tuberculose chez les enfants. Congrès de la Tuberculose, Paris, 1905.

Jeannerat. — Contribution à l'étude de l'hérédité para-tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1899.

Jousset (P.). — Tuberculose, contagion, hérédité. Paris, 1899.
Kowner (Mlle). — Hérédo-dystrophies para-tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 1901.
Küss (G.). — Hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse de Paris*, 1898.
Lallement. — Hérédité et contagion dans la tuberculose. *Thèse de Paris*, 1892.
Lancereaux. — Terrains favorisant la tuberculose. Académie des sciences, 11 mars 1901.
Landouzy. — Hérédité tuberculeuse. *Revue de Médecine*, 1891, page 411-721.
— 4e Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1898.
— Congrès de Vienne, 1907 ; 11e Congrès de médecine, Paris, 1910.
— Voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose. *Revue de la Tuberculose* : 1910 ; n° 5, 1911, n° 2.
Le Coat de Kervegen. — Le terrain tuberculeux et sa transformation. *Thèse de Paris*, 1902.
Le Dantec. — Influences ancestrales. *Dictionnaire Richet.*
Legendre. — L'hérédité et la pathologie générale. *Traité Bouchard.*
Leudet. — La tuberculose dans les familles. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1885, p. 532.
Loude et Thiercelin. — Tuberculose congénitale. Paris.
Mairet et Combemale. — Influence dégénérative de l'alcool sur la descendance. Académie de médecine, 1888.
Marfan. — Rachitisme et tuberculose. *Presse Médicale*, n° 10, 1910.
— Congrès international de tuberculose. Paris, 1905.
Maygrier. — Le prématuré, son avenir. *Presse Médicale*, 1908, n° 102.
Meige (H.) et A. Bauer. — Nanisme et chétivisme. *Presse Médicale*, 1911, n° 4.
Mosny. — Tuberculose et hérédité. *Revue de la Tuberculose*, 1898-1899.
Nattan-Larrier. — Les premiers stades de l'hérédité maternelle. *Thèse de Paris*, 1901.
Nittis (J. de). — Maladies infectieuses et hérédité. *Presse Médicale*, 1905, n° 9.
Papillon. — Prétuberculose et hérédité. Loi de l'hérédo-réaction. Congrès international de médecine, 1900.
Pahu et Charlier. — Tuberculose humaine congénitale. *Archives de Médecine des enfants*, janvier 1908.
Pinard (Pr). — De l'hérédité. *Revue d'Obstétrique et de Pédiatrie*, février 1901.
Pic. — Hérédo-tuberculose et épilepsie. Lyon, 1906.
Ricochon. — Les familles de tuberculeux et le terrain tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1889.
Rietschel. — Tuberculose congénitale et infection intra-partum. *Presse Médicale*, 1909, n° 73.
Rivière. — Lésions non bacillaires des nouveau-nés issus de mères tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 1902.
Robelin. — Modifications organiques des rejetons des mères tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 1902.
Roger (H.). — Introduction à l'étude de la médecine. Paris.
Romme. — Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 1905, n° 96.
Roux et Roques. — Relations entre les végétations adénoïdes et la tuberculose. *Revue de Médecine de l'enfance*, 1907.
Souberbielle. — Hérédité morbide directe ou indirecte ou de terrain. *Thèse de Paris*, 1897.
Squire. — Royal medical and chirurgical Society, 11 décembre 1895.
Terrien. — Les principales voies de tuberculisation chez l'enfant. *Journal de Médecine interne*, n° 9, 1909.
Vallée. — Pathogénie de la tuberculose. *Société de Biologie*, 1er avril 1905.

Variot. — Influence de l'hérédité morbide sur le développement du nourrisson. *Clinique infantile*, 1909, pages 325 et 364.
Villemin. — Etude sur la tuberculose, 1868.
Vires. — Hérédité de la tuberculose, Paris.
Weill et Mouriquand. — Pathogénie de la broncho-pneumonie tuberculeuse infantile. *Revue d'Hygiène et Médecine infantile*, nos 5 et 6, 1908.
Weiss. — Influence de l'hérédité paternelle sur la production des malformations fœtales. Société de Biologie, 22 janvier 1898.

TRAVAUX CONSULTÉS ET UTILISÉS, FAITS AU DISPENSAIRE FURTADO-HEINE

Ch. Leroux. — Mémoire à l'Académie sur l'adénopathie trachéo-bonchique et ses rapports avec la tuberculose chronique, 26 novembre 1907.
R. Labbé. — Note sur 250 ophtalmo-réactions à la tuberculine chez l'enfant. *Revue de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, n° 4, 1908.
H. Régnard. — Les tuberculino-réactions dans la tuberculose ganglio-pulmonaire des enfants. *Thèse de Paris*, 1909.
Ch. Leroux et R. Labbé. — Rachitisme syphilitique et séro-diagnostic. *Extrait des Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, octobre 1910.
Ch. Leroux. — L'hérédo-syphilis et la lutte antisyphilitique au Dispensaire Furtado-Heine. *Mémoire à l'Académie* publié dans les *Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles*, 1911.
Ch. Leroux, R. Labbé, d'Ayrenx. — Ophtalmie phlycténulaire et terrain tuberculeux. Présenté par le Dr d'Ayrenx au Congrès d'ophtalmologie, 1910.
P. Silve. — Craniotabes, syphilisme, alcoolisme, tuberculose. *Thèse de Paris*, 1911.
Ch. Leroux et R. Labbé. — Séro-diagnostic dans la syphilis familiale. *Archives de Médecine des enfants*, n° 12, 1911.
R. Labbé. — Rachitisme congénital. *Revue de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie*, n° 1, 1912.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION IX

PREMIÈRE PARTIE

LE PROBLÈME DE L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE

CHAPITRE PREMIER

L'HÉRÉDITÉ

1. L'hérédité 1
2. Hérédité morbide générale 2
3. Hérédité morbide d'un organe. 3
4. Hérédité morbide spécifique d'une intoxication, infection ou action parasitaire 3
5. Hérédité morbide par trouble de l'ontogénèse 4

CHAPITRE II

LA TUBERCULOSE. — MODES DE CONTAGION ET VOIES DE TUBERCULISATION

1. Le parasite, ses toxines, sa lésion fondamentale. 5
2. La tuberculose, maladie acquise par contagion. 5
3. Contamination fœtale intra-utérine. Hérédo-contagion. Hérédité de graine 5
4. Contamination extra-utérine par contagion pure. 6
5. Les terrains tuberculeux 7
   a) Banal. 7
   b) Acquis 7
   c) Bacillisé. 8
   d) Héréditaire 10

CHAPITRE III

HÉRÉDITÉ ET TUBERCULOSE

1. Tuberculose et hérédité naturelle. Tératologie tuberculeuse 11
2. Tuberculose et hérédité morbide générale 11
3. Tuberculose et hérédité morbide élective. 12

4. Tuberculose et hérédité morbide spécifique. Hérédo-prédisposition. Hérédo-immunité 13
5. Tuberculose et hérédité ontogénétique 13

DEUXIÈME PARTIE

LES DOCUMENTS. — ANALYSE ET DISCUSSION

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DES DOCUMENTS

1. Plan général de cette étude 15
2. Classification des familles examinées. 16
3. Proportionnalité des familles ayant des tuberculeux ou étant tuberculeuses 18

NATALITÉ GÉNÉRALE

4. Etude de la fécondité générale 20

MORTALITÉ

5. Mortalité générale 22
6. Avortements 25
7. Morti-natalité 28
8. Mortalité-maladies 30
9. Mortalité-maladies particulières 32
10. Mortalité pulmonaire 34
11. Mortalité tuberculeuse 35
12. Age des enfants morts de maladie 37
13. Mortalité infantile générale 38

VITALITÉ RÉSIDUELLE. — ENFANTS SAINS

14. Vitalité résiduelle. Etude comparative des enfants sains, dystrophiques, maladifs. 39

DYSTROPHIES ET ATTEINTES CONGÉNITALES

15. Dystrophies congénitales 44
16. Grossesses gémellaires 47
17. Prématurés 49
18. Poids à la naissance 57

PREMIERS TROUBLES DE NUTRITION. — MORBIDITÉ INFANTILE

19. Régime de nourriture. 59
20. Age de la marche. 60
21. Premiers troubles de l'accroissement. 61
22. Rachitisme. 63

DYSTROPHIES ET MORBIDITÉ CONCOMITANTES AUX DIFFÉRENTES PHASES DE LA CROISSANCE

23. Hypotrophie, infantilisme, puberté 72
24. Anémie, lymphatisme, chlorose et scrofule 82
25. Troubles ostéo-articulaires : scoliose 89
26. Dystrophies et pathologie cardio-vasculaire 94
27. Tares et pathologie nerveuse 101

MORBIDITÉ BRONCHO-PULMONAIRE

28. Périmétrie et radioscopie thoracique 106
29. Etude des pulmonaires 109
Bronchitiques 109
Emphysémateux 111
Adénopathiques trachéo-bronchiques 112
Pleurétiques 113
Insuffisants respiratoires. Candidats tuberculeux 115
Tuberculeux pulmonaires 118
30. Pulmonaires totaux 124

MORBIDITÉ TUBERCULEUSE

31. Tuberculeux pulmonaires (rappel) 126
32. Tuberculeux non pulmonaires 126
33. Morbidité tuberculeuse des vivants 130
34. Morbidité tuberculeuse totale 131
35. Intradermo-réaction à la tuberculine 139
36. Hérédo-prédisposition et hérédo-immunité 143

RÉSULTATS D'ENSEMBLE. — SORT ET AVENIR DES REJETONS HÉRÉDO-TUBERCULEUX PAR MODALITÉ DE L'HÉRÉDITÉ

37. Étude d'ensemble des rejetons de chaque classe 151
Rejetons de parents bien portants 151
— de parents malades 152
— tuberculeux de parents bien portants 153
— de parents bronchitiques 153
— de pleurétiques avant la procréation 154
— de pleurétiques après la procréation 155
— de père tuberculeux 155
— de mère tuberculeuse 156
— des deux parents tuberculeux pulmonaires 157
— de parents tuberculeux non pulmonaires 157
— à hérédité ancestrale et parentale 158
— à hérédité ancestrale simple 159
— à hérédité de troisième génération 160
— d'alcoolique et tuberculeux 161
— de syphilitique et tuberculeux 161

38. Hérédité comparée de deux lits 162

APPENDICE

Morts depuis l'étude 163

TROISIÈME PARTIE

OBSERVATIONS TYPIQUES

1. Observations de multivitalité normale 166
2. Observations de multiléthalité. 168
3. Observations de léthalité et morbidité se manifestant dès que la maladie des parents agit sur les rejetons. 178
4. Observations de dystrophies congénitales. 182
5. Observations de craniotabes 187
6. Observations de rachitisme sans troubles digestifs 191
7. Observations de dystrophies cardio-vasculaires 203
8. Observations de dystrophies nerveuses 214
9. Observations de pulmonaires et tuberculeux. Multiléthalité et multimorbidité tuberculeuses. 220
10. Observations d'hérédité comparée de deux lits 236

Conclusions 245

Bibliographie. 253

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 10910.